„DER PRIMÄRE MEGAURETER"

von

Lienhard Stammberger

aus Mönchröden bei Coburg

1966

1967 W 74

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535725_0027

Aus der Chirurgischen Klinik der Friedrich-Alexander-Universität

Erlangen-Nürnberg

Direktor: Professor Dr.med. G. Hegemann

"DER PRIMÄRE MEGAURETER"

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von

Lienhard Stammberger

aus Mönchröden bei Coburg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Professor Dr.med. K.G. Ober
Referent: Professor Dr.med. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 17. Dezember 1966

MEINEN ELTERN

IN DANKBARKEIT GEWIDMET

UNIV.
LEIDEN
DIBL.

INHALTSVERZEICHNIS

A.	EINFÜHRUNG IN DAS THEMA UND DARSTELLUNG DES ZWECKS DER ARBEIT	Seite	1
B.I.	DEFINITION DES MEGAURETERS	"	1
B.II.	ÜBERSICHT ÜBER DIE THEORIEN ZU ÄTIOLOGIE UND GENESE DES PRIMÄREN MEGAURETERS	"	8
B.III.	DIE ENTWICKLUNG DES HARNLEITERS UND MÖGLICHE ABWEICHUNGEN BEIM MEGAURETER	"	10
	ANATOMIE DES HARNLEITERS	"	18
	PATHOLOGISCHE ANATOMIE DES (PRIMÄREN) MEGAURETERS	"	31
	PHYSIOLOGIE DES HARNLEITERS	"	38
	PATHOPHYSIOLOGIE DES PRIMÄREN MEGAURETERS	"	56
B.IV.	FALLSAMMLUNG UND STATISTIK	"	66
	ZUR HÄUFIGKEIT DES KRANKHEITSBILDES PRIMÄRER MEGAURETER	"	68
	KOMBINATION MIT ANDEREN KRANKHEITEN ODER MIßBILDUNGEN	"	69
B.V.	DIAGNOSE UND DIFFERENTIALDIAGNOSE DES PRIMÄREN MEGAURETERS	"	72
B.VI.	THERAPIE-ERGEBNISSE EINZELNER METHODEN	"	81
B.VII.	FOLGERUNGEN UND FORDERUNGEN	"	100
C.	ZUSAMMENFASSUNG	"	101
D.	QUELLEN-NACHWEIS	"	103

A. DER PRIMÄRE MEGAURETER - EINFÜHRUNG UND DARSTELLUNG DES ZWECKS DER ARBEIT.

Die urologische Fachliteratur ist reich an Darstellungen von Fällen, in denen eine Abweichung von der Norm des Harnleiterkalibers gefunden wurde. Man hat eine ganze Reihe von Faktoren ermittelt, die dazu führen, daß ein normaler Ureter dilatiert, aber eine große Zahl der Fälle ist bis heute ungeklärt in Bezug auf Zeitpunkt und Genese der Erweiterung.

In einem Überblick über die mir zugängliche Literatur habe ich versucht, einen Einblick in die sich in diesem Zusammenhang stellenden theoretischen Probleme und deren praktische Konsequenzen zu gewinnen und ich will mich hier bemühen, den Stand der Untersuchungen zu diesem Fragenkreis darzustellen.

B.I. DIE DEFINITION DES KRANKHEITSBILDES MEGAURETER

Schon hier stößt man auf Schwierigkeiten, denn das Krankheitsbild Megaureter bzw. primärer Megaureter wird von namhaften Autoren sehr unterschiedlich interpretiert, ja die Nomenklatur ist völlig verwirrend, weil Gleiches unterschiedlich bezeichnet wird, unter gleichen Bezeichnungen Unterschiedliches verstanden wird und für die Diagnose mehr oder weniger Eigenschaften der zu beurteilenden Harnleiter gefordert werden.

An sich z.T. deckenden, z.T. überschneidenden Bezeichnungen habe ich gefunden:

Primäre Dilatation des Harnleiters, Megaureter (Megaloureter), Aperistaltischer Megaureter, Hydroureter (Pyoureter), Primärer Megaureter, Sekundärer Megaureter, Embryonale Dilatation des Harnleiters, Angeborene Ureterdilatation, Idiopathischer Megaureter, Erweiterungen des oberen Harntraktes beim Feten und Neugeborenen, Megaureter mit Vesicoureteralem Reflux, echter Megaureter, kongenitaler sekundärer Megaureter, idiopathischer Megaureter mit VUR, Megaureter mit Abflußbehinderung im Bereich der HL-Mündung ohne VUR, Megaureter mit mechanischer (organischer) Abflußbehinderung, Megaureter ohne mechanische (organische) Abflußbehinderung,

Riesenharnleiter, Ureterektasie, kongenitale, primäre HL-Atonie (wahre kongenitale Ureteratonie), neuromuskuläre Ureterdysplasie, einfacher Megaureter, Megaureter-Megacystis-Syndrom, idiopathische segmentale Ureterektasie.

Aus dieser Aufstellung kann man schon einiges ablesen über die Ansichten der Autoren, über eine mögliche Ätiologie, über Abgrenzungen und Klassifizierungsvorstellungen. Deutlicher wird das aber, wenn man sich die unter diesen Überschriften verstandenen Krankheitsbilder ansieht. Aus der Fülle der Interpretationen folgen nun einige charakteristische:

1896 Saintu: (Zit. bei Lazarus u.Ricci)
Kongenitale idiopathische Harnleiterdilatation bei 7 1/2 Monate altem Fetus mit Hydronephrose und erschlafften, atonischen Harnleiterorifizien. Kein Anzeichen für infravesikale Obstruktion.

1912 Papin u. Legueu: (Zit. bei Lazarus u.Ricci)
Kongenitaler Hydroureter (Hydronephrose):
1. Extreme Dilatation und Immobilität des HL-Orifiziums
2. Fehlen einer Kontinuitätsstörung
3. Vollständige Auffüllung von Nierenbecken und Harnleiter mit Kontrastmittel nach Blasenfüllung mit diesem (=VUR).

1923 Caulk:
Sprach zum ersten Mal von Megaloureter! Seine Definition:
Enorme Dilatation des Harnleiters
ohne nachweisbare Obstruktion am unteren Ende
ohne entsprechende Dilatation des Nierenbeckens
ohne Einschränkungen der Nierenfunktion, die bei einer derartigen Dilatation zu erwarten wäre.

1926 Eisenstädt:
Primäre kongenitale Megaureter:
Enormes bilaterales HL-Kaliber (nicht Dilatation, da dieser Begriff primär normales Kaliber voraussetze, das bei diesem Krankheitsbild nicht vorgelegen habe!)

Keine Obstruktion nachweisbar
Ätiologischer Faktor nicht erkennbar
VUR liegt vor (geschlossene Säule Blase-Nierenbecken bei Kontrastmittelfüllung der Blase)
Kombination mit anderen kongenitalen Defekten wurde beobachtet.

1949 Boshamer: Primäre Dilatation doppelseitig, häufiger einseitig
Ausweitung des HL auf Daumendicke ungleichmäßig stark
Verlängerung --- Schlängelung, Drehung, Knickung
Kein Passagehindernis nachweisbar
Primär schlußdichtes Orifizium

1953 Ormond K.: Megaloureter = Kongenitales Zustandsbild
Dilatierte, atonische HL mit VUR bei Füllung der Blase
Die gleichzeitige Nierenbeckendilatation ist nicht verhältnisgerecht zur HL-Dilatation.
Keine nachweisbare organische Obstruktion in Vergangenheit oder Gegenwart.
Ohne gleichzeitige neurologische Erkrankung
Viele Fälle, die als Megaureter referiert werden, sind Hydroureter auf obstruktiver Basis.

1954 Nesbit u. Withycombe: Primärer Megaureter sollte begrenzt werden auf die Fälle, in denen kein mechanisches Hindernis gefunden wird, das für die Dilatation verantwortlich ist. Voraussetzungen:
Dilatation der HL unilateral oder bilateral
Keine ausgeprägte Längenzunahme
Keine entsprechende Nieren-B. u. Nieren-K.-Dilatation
Fehlen einer Obstruktion
Fehlen einer Blasendysfunktion (neurogener Art)
Fehlen von VUR stärkt die Diagnose
Klaffende Ostien sind nicht erforderlich.

1956 Lewis u. Cletsoway: Megaureter ist ausschließlich die neurogene Dilatation des HL. Folgende Bedingungen müssen erfüllt sein:

1. Ureterdilatation einseitig oder doppelseitig
2. Eine Striktur im Bereich von HL, Ostium, Blasenhals oder Urethra ist nicht nachweisbar.
3. Nierenbecken und Kelche relativ weniger erweitert
4. Peristaltik im dilatierten HL-Abschnitt ist zu erkennen
5. Es besteht keine Torsion des Ureters.
   Die Dilatation wurde meist in den unteren HL-Abschnitten gefunden, sie nahm nach oben zu ab!
   Zystoskopie -- Normale Ostien
   Gelegentlich hypotone Blase
   Relativ geringe Symptomatologie, erst bei Infektion ernstere Beschwerden.

1957 Stephens F.D.:

2 Arten von Megaureter:

1. Idiopathischer Megaureter mit VUR
2. Megaureter mit Abflußbehinderung im Bereich der HL-Mündung ohne VUR.

1960 Ross J. Cosbie:

1. Megaloureter infolge neuraler Störungen
2. Megaloureter infolge Verlegung = Hydroureter

Beschreibung:
Charakteristischerweise starke Dilatation
NB und Kelche dilatiert
Gute Nierenfunktion bis zu einem Spätstadium
Ständiger VUR durch die offenen Ostien führt zu Hydronephrose und zur Zunahme des Hydroureters

Megaureter infolge Spasmus	Hydroureter inf.mech.Hinder
Kein Rückdruck	Rückdruck
keine Drehung	Drehung
HN spät	Hydronephrose früh
---	Winkeligkeit
---	Verlängerung

Zit.: Poole Wilson 1952
Der Zustand ist gewöhnlich einseitig, einige Zeit ist der Urin nicht infiziert. AUG: Dilatation ist markanter im unteren Abschnitt, obwohl auch der gesamte HL ergriffen und dilatiert sein kann. Kein Restharn,

leichte Passage eines Ureterenkatheters. Rö.-Aufnahmen nach Zurückziehen des UK zeigen langsame Entleerung des Kontrastmittels.

1962 Bischoff P:I. Der primäre Megaureter
Angeborene Erweiterung des HL als Folge einer fetalen Abflußbehinderung im HL-Mündungsgebiet ohne VUR und ohne Blasenstörungen. Dazu gehören: Megaureter inf. Mißbildungen u. Anomalien.
II. Kongenitale Ureterdilatationen
=Mäßige Erweitung des HL infolge angeborenen VUR ohne Blasenentleerungsstörung.
III. Sekundäre Megaureter
Mit Blasenentleerungsstörung auf dem Boden von Obstruktionen mit und ohne VUR.
IV. Neurogene Harnentleerungsstörungen mit Megaureter.

1962 Deuticke P: Megaureter: Erweiterung des HL, die vorwiegend den pelvinen Abschnitt oder den gesamten HL + NB betrifft ohne plausibles Abflußhindernis.
Ostium für Sonden leicht passierbar (auch für stärkere)
Gerader Verlauf
keine Verlängerung, sichtbare Schlingen, Falten, Klappen, Stenosen fehlen.
Meist keine wesentlichen Schmerzen.

1963 Campbell: Kongenitale Dilatation des oberen Harntraktes ist bekannt als primärer Megaureter, neuerdings: primäre Ureteratonie
neuromuskuläre Ureterdysplasie
Es handelt sich um:
Kongenitale Dilatation des HL ohne Verlängerung, Schleifenbildung und Knickung.
Ohne nachweisbares Hindernis
Mit erschlafften, unbeweglichen Ostien
Mit veränderter HL-Dynamik
Mit prolongierter Infektion oder neuromuskulärer Erkrankung.

1963 Emmet John L. u. Greene L.F.: (in Campbell 1963)

Wirre Nomenklatur, Grundproblem: Uretererweiterung (Ureterectasis)

Es gibt generell 2 Hauptgruppen:

1. Der intramurale HL-Teil und die HL-Mündung sind normal, VUR fehlt.
2. Der intramurale HL-Teil und das Ostium sind erweitert, VUR besteht.

1960 Williams D.I.:

Zunächst müssen alle Hindernisse ausgeschlossen werden, bevor man vom Megaureter sprechen darf. Weitere Unterscheidung:

1. Simple Megaureter: HL-Orifizium und Blase sind normal
2. Megaureter-Megacystis: Offenstehende Ostien
   Freier VUR
   Große Blasenkapazität

1963 Williams D.I.:

Megaureter: Die HL sind stark erweitert, obwohl keine organisch verlegende Ursache gefunden werden kann.

2 Formen:

1. Unilateral oder bilateral mit plötzlicher nicht zu erklärender Enge ein paar cm oberhalb der Blase. Manchmal Schmerzattacken.
2. Bilateral, gesamte HL-Länge, gewöhnlich mit VUR.

1963 Wrenn:

Megaloureter: Dilatierte, verlängerte, gewundene HL und die begleitende Hydronephrose können entstehen:

1. Infolge primärer Störung des HL
2. Sekundär nach Obstruktionen

Hydronephrose und Hydroureter bilden sich nicht selten nach Beseitigung der Obstruktion nicht zurück. Rückdruck und Stase infolge von VUR tragen sehr zum Fortbestehen, bzw. zur Progression des Megaloureters bei.

1963 Bettex M: (in Fanconi, Lehrbuch der Kinderheilkunde)

Erweiterungen der oberen Harnwege (Hydronephrose und Hydroureter) werden nicht selten schon bei Neugeborenen beobachtet. Meist sind sie nicht kongenital im Sinne einer Genmutation. Meist ist ein Abflußhindernis die

Ursache. a. Mechanische Hindernisse
(z.B. Stein, Tumor)
b. Funktionelle Hindernisse
(z.B. Spasmus, Dyskinesie, Neurologische Blasenstörung)
Seltener: Defekter Ventilmechanismus der HL-Ostien

Megaureter: Bilaterale Erweiterung von HL und Nierenbecken ohne nachweisbares Hindernis, auch als Megaureter-Syndrom bezeichnet ist ebenfalls keineswegs selten.

1965 Bettex M.: Schließt sich Williams an. W. hat in das Sammelsurium von Affektionen, die mit Megaureter einhergehen durch seine Gruppeneinteilung Ordnung gebracht.
1. Megaureter ohne oder mit fakultativem VUR
2. Megaureter mit obligatem VUR = Megaureter-Megacystis Syndrom, wobei die Verbindung mit einer Megacystis nicht vorliegen muß.

Totale Exzision der Vesicoureteralen Klappe führt beim Hund schon bei niedrigem Blasendruck zum VUR und nach einigen Monaten zum Megaureter.

Der unterschiedliche Gebrauch der Begriffe wird aus dieser Auswahl von Definitionen anerkannter Fachleute klar und auch die Konsequenz dieser Tatsache läßt sich leicht ableiten. Die unterschiedliche Definition bedingt Unübersichtlichkeit des gesamten Gebietes und für die Praxis folgt Erschwerung der Diagnostik und nur bedingte Verwertbarkeit der vielfältigen Therapievorschläge.

Eine Einigung auf eine vernünftige Klassifizierung und Terminologie erscheint mir unumgänglich, wozu die vorhandenen Parallelen die Möglichkeit bieten und was die Erfahrungen, die man mit den bisherigen Klassifizierungen gemacht hat, erleichtern sollten.

Im Folgenden will ich die Gruppe von Megaureteren betrachten, die der Forderung der meisten Autoren entsprechend, keine mechanischen bzw. organischen Hindernisse zeigt und, die eine normale Blasenfunktion aufweisen. Auf diese Gruppe soll der Begriff "primärer Megaureter" begrenzt werden.

Sekundäre Megaureter sind alle erheblichen Erweiterungen des HL, die obenstehender Definition nicht entsprechen. Zu ihnen gehören vor allem

die Formen, in denen ein mechanisches Hindernis nachgewiesen werden kann. Im Kapitel über die Diagnostik will ich diese Formen, die also erst ausgeschlossen werden müssen, bevor vom primären Megaureter gesprochen werden sollte, gesondert zusammenstellen.

B.II. AETIOLOGIE UND GENESE DES PRIMAREN MEGAURETERS.

Über das Zustandekommen des Krankheitsbildes primärer Megaureter existiert eine Fülle mehr oder weniger untermauerter Theorien, die letzten Endes ihre Ursache in den keineswegs abgeschlossenen Diskussionen über Anatomie, Physiologie und Embryologie der harnableitenden Organe haben und schließlich beweisen, daß eine Ursache noch nicht mit Sicherheit gefunden wurde.
Wenn ich die bei Durchsicht der Literatur gefundenen Theorien zur besseren Übersicht gruppiere, ergibt sich folgendes Bild:

I. Theorien, die einen genom-bedingten Ursprung des primären Megaureters annehmen:
   1. Es handelt sich um einen primären Riesenwuchs.
   2. Es liegt ein rezessiv vererbtes Krankheitsbild vor.
   3. Eine Wachstumshemmung (die im 5. Fetalmonat angenommen wird) bleibt aus.
   4. Es liegt Persistenz der fetalen HL-Ektasie vor. (Hemmungsmißbildung)
   5. Angeborene innervationsstörung.
      a) Fehlen parasympathischer Ganglienzellen in HL oder Blase (Segment).
      b) Fehlanlage im ZNS (Anencephalie, Amyelie, Spina bifida, Spina bifida occulta, Meningocele, Meningomyelocele, Myelocele usw.) mit direkter Auswirkung auf den HL oder über die Blase.
      c) Angeborene funktionelle Unterwertigkeit des Beckenparasympathicus, mit direkter Auswirkung auf den HL oder über die Blase.
   6. Muskelfehlanlage.
      a) Aplasie, Hypoplasie, Fehlstruktur der HL-Wand.
      b) Fehlstruktur, Muskelhypoplasie des intravesikalen HL - primärer VUR.

II. Theorien, die eine intrauterine Schädigung annehmen (Embryo- bzw. Fetopathie).
   1. Mechanische Entleerungsstörung. - Druckerhöhung - Wachstumsreiz

2. Dynamische Entleerungsstörung (Spasmen, VUR) - Wachstumsreiz.
3. Dystrophischer Prozeß. - Fibröse Substitution hypertropher Muskulatur.
4. Intrauterine Poliomyelitis.
5. Folge chronischer Entzündung.

III. Theorien, die den Zeitpunkt des Beginns der Schädigung nicht festlegen.

1. Gestörte Innervation:
   a) Spasmen (generell und lokalisiert bzw. segmental)
   b) überwiegen des Sympathicus
   c) Hemmung der HL-Automatik durch höhere Zentren
   d) Sympathisch - parasympathische Disharmonie
   e) Erkrankung des veg. Nervensystems (z.B. Degeneration)
      z.B. Chagas'sche Krankheit.
   f) Sphinkterachalasie
   g) Toxinwirkung
   h) Gestörte segmentale Koordination
   i) ZNS-Erkrankungen.

2. Folge von Hormon-Fehlsteuerung:
   a) Intrafoetale NN-Überfunktion
   b) Persistenz des Zuckerkandel'schen Organes - Sympathikustonus wird gesteigert.
   c) Follikelhormon führt zu Schwangerschaftsatonie.

3. Folge von chronischer Entzündung.

4. Folge von VUR (primär oder sekundär).

5. Folge von Störungen des Elektrolyt-Haushaltes.
   a) Hypokaliämie
   b) Hyperkaliämie

6. Folge mechanischer Hindernisse, die sich zurückbilden.

7. Folge einer Arbeitsüberlastung durch Kapazitätsüberschreitung.
   a) Bei VUR
   b) Bei Nephrektomie
   c) Bei Diabetes insipidus.

Die einzelnen Autoren nennen oft verschiedene Ursachen und Kombinationen, von denen sie dann einzelne als wahrscheinlicher hervorheben. Im allgemeinen ist man sich aber darüber einig, daß durch einen VUR und

die meist hinzukommende Infektion eine Fixierung bzw. eine Verschlimmerung des Krankheitsbildes bewirkt wird. Da die Argumente immer wieder auf die Embryologie, die Anatomie und die Physiologie des HL hinweisen und das Krankheitsbild meist mit der Beobachtung von Störungen auf diesen Gebieten erklärt wird, soll die Aufzählung dieser Beobachtungen nun vergleichend zum Normalbefund durchgeführt werden.

B.III. DIE ENTWICKLUNG DES HARNLEITERS UND MÖGLICHE ABWEICHUNGEN BEIM MU.

Ferner 1961: Ausbildung der Vorniere in Form segmentaler Bläschen, welche gegen das Ektoderm auswachsen. Die Bläschen wachsen in die Länge, biegen caudalwärts um, vereinigen sich mit dem nächsten, wodurch ein Längsrohr gebildet wird, das selbständig bis zur Kloake vorwächst und sich in diese einpflanzt. Dieses Längsrohr ist der Vornierengang, der primitive Harnleiter oder auch der Wolff'sche Gang.
Die Einpflanzung geschieht bei einer Länge des Embryos von 3,5 mm (= 28 Ursegmentpaare). Der Nachnierenanlage, die sich aus dem nephrogenen Gewebe des 2.-5. Sakralsegmentes entwickelt, sproßt aus dem Endabschnitt des Wolff'schen Ganges die Ureterknospe als Anlage des sekundären oder definitiven HL entgegen. Aus dieser entwickeln sich durch weitere Differenzierung der spätere HL, das NB, die NK und die SR.

Nach Östling 1942 kommt es zur Ausstülpung der Ureterknospe bei ca. 5 mm Länge des Embryos.
Bei 6 mm Länge können im oberen Teil das primäre NB und ein Stiel, der HL, unterschieden werden.
Während ihrer Entwicklung dreht sich die Niere um ihre Längsachse. Bei 12,5 mm befinden sich das NB und die ersten SR in einer geraden dorsalen Stellung vom HL. Bei 19,5 mm finden wir sie seitlich.
Später kommt es dann zur Rückdrehung in eine Mittelstellung zwischen Frontal und Sagittalebene, die der Erwachsenenstellung entspricht.

Ferner 1961: Im Laufe der weiteren Entwicklung macht die Nachniere eine Aufwärtsbewegung (Ascensus) durch von der Sakralgegend aus, bis sie mit dem oberen Pol die 12. Rippe erreicht. Der Ureter, der ursprünglich als Ureterknospe aus dem Wolff'schen Gang ausgesproßt ist, mündet bedingt durch besondere Verschiebungen an den Mündungen (bei 10 mm n. Weber u. Dathe) später selbständig und zwar kranial vom Wolff'schen Gang in den Sinus urogenitalis. An der Stelle seiner Einmündung erweitert sich der Sinus urogenitalis zur Harnblase, der nabelwärts abgehende Allantoisgang wird zum Urachus, verödet jedoch bald und bildet einen Strang, die Chorda urachi.
Der Wolff'sche Gang wird beim männlichen Geschlecht zum Samenleiter (Ductus deferens); sein Endabschnitt weitet sich vor der Einmündung in die Harnröhre aus zur Ampulle, seitlich sproßt aus dieser die Glandula vesiculosa aus. Beim weiblichen Geschlecht bildet er sich bis auf unbedeutende Reste zurück.

Das erste Auftreten von Muskelfasern in der HL-Wand wurde im 3. Monat des intrauterinen Lebens beobachtet. Zuerst im juxtavesicalen Teil des HL und sich aufwärts entwickelnd zum NB. Mitte des 4. Monats ist dieser Prozeß beendet.

Nach Emmet 1963: 2. oder 3. Monat - 5. oder 6. Monat.

Das Kaliber der fetalen HL und Beobachtungen zur Form:

Gerard und Loraine 1921: Die HL besitzen bis zum 4. u. 5. Fetalmonat ein relativ zur Niere sehr großes Kaliber.

Eisenstädt J.S. 1926: Selbst habe ich ein weites Kaliber des HL in den frühesten Fetalwochen gefunden, aber nicht Uniformität dieser Charakteristik nach der 10. oder 11. Woche. Einige der in diesem Stadium untersuchten HL waren weiter als andere.

Östling 1942: Frühere Untersuchungen ergaben 2 Arten von Veränderungen am fetalen HL.

1. Ausgedehnte Verengerungen und Dilatationen (d.i. die sog. physiologische Differenz im Kaliber)
2. Veränderungen, die hauptsächlich am oberen Teil des HL lokalisiert sind, beschrieben als Klappen und Falten, spiraliger Drall, Torsionen und lineare Verengerungen.

Eigene Untersuchungsergebnisse:

4-5 cm-Embryonen: HL in unmittelbarer NB-Nähe ist enger und geht allmählich zu normalem Kaliber über. Äußerlich sind keine Schleifen oder Falten zu sehen.

Serienschnitte (5 Fälle): Gerader HL-Verlauf, keine Falten. Bemerkenswert weite NB.

4-5 Monate Feten: Der HL ist in seinem Abdomenteil oft sehr weit. Meist ist eine lange obere Enge zu sehen. In der Regel Schleifen im oberen HL-Teil, gelegentlich bis zum Beckeneingang. Die sehr lose Adventitia überbrückt die Schleifen und versieht den HL mit einer glatten Oberfläche.

In Längsschnitten des HL erscheinen die Schleifen als muskuläre Faltenbildungen mit achsialen Ausläufern der zellarmen Adventitia. Sie sind nicht durch Muskelkontraktionen hervorgerufen.

Neugeborene: Unterhalb des NB wird meist ein engerer Teil des HL beobachtet.

Makroskopisch + Histologisch: Längsfalten der Schleimhaut sind hier weniger ausgeprägt, sonst entspricht die Wand der, der weiteren Teile. Keine Abweichungen in der Struktur des Bindegewebes.
Beträchtliche individuelle Unterschiede in Weite und Form. NB u. HL des gleichen Individuums zeigen oft eine bemerkenswerte Ähnlichkeit. Bei sorgfältiger Prüfung werden oberflächliche Retraktionen im oberen Teil der HL-Wand häufig beobachtet, die am histologischen Schnitt Muskelfalten entsprechen.

Man findet, daß diese Falten aus parallelen Muskellagen bestehen, voneinander getrennt durch Fortsätze der Adventitia und sich an der Spitze der Falte vereinigend. Sie besitzen die gleiche Struktur, wie die Schleifen bei jüngeren Feten, die sich zwar selten aber ebenfalls noch finden. Oft kann man Lumenengen von außen nicht erkennen. Die Falten sind aber bei Füllung der HL mit Druck (Verwendung einer erkaltenden Gummimasse), Rö.-Aufnahmen nach Kontrastmittelfüllung und Schnitten leicht zu demonstrieren. In 6 Fällen fanden sich kleine, taschenartige, transversale Schleimhautfalten.
Untersuchung von 40 Neugeborenen und 10 Kindern ergibt:

1. Verengerung im oberen HL-Teil (0,5 - 2 cm) fehlt nur in 2 Fällen. In einer gewissen Distanz folgt die spulenförmige Dilatation mit großer individueller Variationsbreite in Bezug auf Weite und Länge. Oberhalb der Blase findet man oft eine ähnliche, meist kürzere Engstelle und in einigen Fällen auch am Beckeneingang.
2. Faltenformationen in allen Fällen (bis auf 3) und sie unterscheiden sich völlig von den oben erwähnten Kaliberschwankungen. Meist multipel im oberen HL.

Bischoff 1961: Spricht von den physiologischen Windungen und Falten. Zuerst erwähnt bei Woelfel u. English 1872.

Lazarus u. Ricci 1953: Zit.: Gerard und Lorsine: Die volle muskuläre Entwicklung der HL-Wand korrespondiert eng mit der Zeit, in der der HL noch dilatiert ist.

Stolpmann 1961: Bei 6-8 mm frühestens ist der HL voll angelegt. HL-Muskulatur ist aber normalerweise bereits im 3. Fetalmonat nachweisbar. (70-80 mm Fruchtlänge).

Wenn wir nun die Möglichkeiten der Entwicklung eines MU in dieser Zeit der Ausdifferenzierung des HL erörtern wollen, so müssen wir vor-

her unbedingt noch die Frage stellen nach dem Beginn der Urinsekretion und damit der Funktion des HL.

Östling 1942: Zit.: Kermauner: Beginn der Urinproduktion mit der Geburt infolge Störung des Plazentarkreislaufs.
Zit. Broman 1921: Beginn 4. - 5. Monat pro exercitio. (Fetus mit bilateraler Nierenaplasie kann voll entwickelt sein, wie die Erfahrung zeigt.)
Eig. Beobachtung: Richtiger Urin bei 4-5 Mo.-Fetus kommt nicht vor. Perabrodilausscheidung wurde nicht beobachtet
1. nach i.v.-Gabe an Mutterkaninchen,
2. nach s.c.-Gabe an neugeb. Kaninchen.
Flüssigkeit wurde in der Blase von Feten gefunden, die sich aber chemisch nicht als Urin, sondern als eine Art Exsudat erwies.

Ferner 1961: 3 Nierengenerationen beim Menschen (Pronephros, Mesonephros u. Metanephros) von denen die erste nicht funktionieren dürfte.

Bischoff 1961: Festzustehen scheint nur, daß die menschliche Vorniere, die bei Embryonen von etwa 8 mm NSL rudimentär erscheint und schon beim 5 mm Embryo wieder zurückgebildet wird, nicht in Tätigkeit tritt. Für die menschliche Urniere liegen eine Reihe von Beobachtungen und Untersuchungen vor, die an der Tatsache einer echten sekretorischen Tätigkeit für die Dauer einer längeren Zeitspanne nicht zweifeln lassen.
Vergleichende anatomische Studien von Buttler (1927) Serienkonstruktionen des anatomischen Baus der Urnieren, Urnierengänge, HL-Knospe u. Kloake von Chwalla und Pollitzer (1927-1931). Der Urnierengang beim 6 mm Embryo besitzt ein echtes Lumen mit Öffnung nach der Kloake, deren Hohlräume sich von diesem Moment an erheblich vergrößern, wobei die Kloakenmembran unter dem Druck einer Flüssigkeit, die nur Urin sein kann, etwa beim 13 mm-Embryo einreißt und sich der Kloakeninhalt ins Fruchtwasser ergießt. Zu diesem Zeitpunkt sind die Urnierenglomerula voll ausdifernziert und verändern sich (nach

Buttler) für längere Zeit weder nach Größe noch an Zahl.
Die ersten voll ausgebildeten Glomerula finden sich in der Nachniere etwa beim 28-30 mm NSL-E. (= 9.-10. Fetalwoche). Mit dem Ausreifen der Nachnierenglomerula bilden sich die Urnierenglomerula gleichzeitig wieder zurück und um, während der bis dahin blind endende sek. HL die physiologische Atresie nach der Kloake zu sprengt.
Wietzke (Wien 1960) fand bei einer Schnittserie durch einen 9 mm Scheitel-Steiß-Länge-Embryo (5.-6. Woche) eine auffällige Erweiterung der sekundären NB-Anlage und des HL, des Urnierenganges und der unteren Urnierensegmente auf der rechten Seite, während links normale Verhältnisse vorlagen.
Wachsplatten-Rekonstruktion ergab: Der rechte Urnierengang hatte die Verschmelzung mit der Kloake verfehlt. Ursache der Erweiterung konnte nur Stauung des Urnierensekretes sein.
Boyden 1932: Ähnliche Hydronephrose nach Ligatur des Wolff'schen Ganges bei Hühnerembryonen.

Hochstetter 1954: Untersuchung einer großen Zahl von Embryonen und Feten von 2,5 - 13 cm Scheitel-Steiß-Länge (7. - 20. Woche) wobei er an dem völlig variablen Füllungszustand der Harnblase gleichaltriger Embryonen zeigen konnte, daß der Fetus mit der Sprengung der Kloakenmembran das Sekret von Urniere und Nachniere offenbar aktiv in das Fruchtwasser zu entleeren vermag.

Guttmann und Mai 1930: Feststellung (Gefrierpunktsbestimmung) einer meßbar mit fortschreitender Graviditätsdauer zunehmenden Konzentration der Harnsäure und ihrer Salze im Fruchtwasser, beginnend schon Mitte des 2. Schwangerschaftsmonats.

Smith Homer W. 1949: Nachweis glomerulärer Excretion durch Ferrocyanid und tubulärer Excretion mit Phenolrot aus Urniere und Nachniere verschiedener Tierarten.

Kjellberg und Rudhe 1949: Direkter Nachweis eindeutiger Funktion der Nachnieren am 4 Monate alten menschlichen Fetus.

Anhand der Grundzüge der HL-Entwicklung wollen wir uns nun die Theorien zur Entstehung eines Megaureters ansehen, die eine Störung des normalen Entwicklungsablaufs annehmen:

1. Es handelt sich um einen primären Riesenwuchs:
   Für diese Theorie liegen keine Hinweise vor. Ein isolierter Riesenwuchs des Teils einer Funktionseinheit erscheint unwahrscheinlich, zumal Kombination mit anderen Mißbildungen im Sinne eines Riesenwuchses oder andere konstante Mißbildungskombinationen nicht beobachtet wurden.

2. Es liegt ein rezessiv vererbtes Krankheitsbild vor:
   Dieser von Burkland (1958) vertretenen Ansicht liegt lediglich Mackays Bericht über 3 Fälle von Megaureter mit HN zugrunde unter 7 Geschwistern, deren Großvater an einer Pyonephrose gestorben war. Kairis 1962: Zit. Stephens et.al. 1955 berichten über das gleichzeitige Auftreten von MU bei 2 Zwillingspaaren.

3. Eine Wachstumshemmung, die nach Lazarus und Ricci (1953) normalerweise im 5. Emryonalmonat einsetzt bleibt aus:
   Diese Wachstumshemmung oder Wachstum hemmende Stoffe wurden nicht nachgewiesen. Vielleicht hat eine Bodenmembran auf den HL (Chwalla) einen Wachstum fördernden Effekt und ihr Wegfall bedingt normales Wachstum?

4. Persistenz der fetalen HL-Ektasie (Hemmungsmißbildung):
   Dagegen spricht der Befund muskelstarker, Peristaltik zeigender Megaureteren und wiederum die Selektivität einer derartigen Mißbildung, wenn sonst nichts gefunden wird.

5. Angeborene Innervationsstörung:
   Zu dieser Theorie siehe unten.

6. Primärer VUR aufgrund einer Muskelfehlanlage:
   Ist sicher für eine Reihe von MU-Fällen, vor allem der Gruppe MU-Megacystis verantwortlich, denn er bedeutet Mehrarbeit, höhere Infektionsgefahr, funktionelles Hindernis mit Druckerhöhung im HL und Störung des normalen Peristaltikablaufs. VUR liegt aber nicht in

allen Fällen vor! Eine Muskelfehlanlage allein ist denkbar und soll weiter unten noch diskutiert werden.

7. Folge eines in der Frühembryonalperiode bestehenden Hindernisses, das sich später zurückbilden kann:
Ein derartiges Hindernis setzt, um wirksam zu werden, Urinsekretion voraus. Daß diese schon früh einsetzt, erscheint mir ausreichend bewiesen. Auch über die vielfältigsten Hindernisse liegen Berichte vor, sodaß sich diese Entstehungsmöglichkeit als die wahrscheinlichste anbietet. Das Hindernis, eine Falte, eine Klappe, eine mangelhafte Lichtung des epithelialen Innenrohres, eine Bodenmembran oder ähnliches, kann durch kompensatorische Vorgänge am HL (Muskelhypertrophie) oder durch zunehmenden Innendruck (Druckatrophie einer Membran) oder normalzeitiges Verschwinden dieses Hindernisses, das infolge des zu frühen Sekretionsbeginnes als solches wirkte oder auch durch normales Wachstum (Streckung des HL bei der Nierenascension oder später) verschwinden und nicht mehr nachweisbar sein. Östlings Erklärungsversuch der Längenzunahme und Kaliberzunahme im 4.-5. Monat als Bereitstellung einer Wachstumsreserve für die Nierenascension und den plötzlichen Materialbedarf beim späteren schnellen Wachstum ist zwar frappierend und unter der Annahme einer zu diesem Zeitpunkt noch fehlenden Sekretion eine sich anbietende Möglichkeit, aber die Deutung Bischoffs u.a., daß es sich um die Folge der einsetzenden Nierensekretion handelt, deren erste Auswirkungsmöglichkeit im Zeitpunkt stimmt, leuchtet eher ein. Die teleologische Deutung (Reservewachstum) ist ja von der ursächlichen Betrachtung nicht widersprochen. Aber ein derart ablaufender physiologischer Vorgang kann bei Disharmonie sehr wohl das Bild eines Megaureters als Restzustand bewirken. Der von Östling zitierte Bericht von v. Bünau über einen Fall, in dem bei vollständiger HL-Atresie und normaler Niere keine HL-Dilatation gefunden wurde, könnte entweder erklärt werden durch fehlende Funktion der Niere oder pyelovenösen Reflux bei einer Mißbildung. Hat fehlende Sekretion die Lichtung des epithelialen Innenrohres verhindert?

Bei der Betrachtung der embryologischen Entstehungsmöglichkeiten ist es interessant ein Syndrom zu betrachten, bei dem ebenfalls weite Ureteren beobachtet wurden. Eshandelt sich um das gemeinsame Vorkommen verschiedener Mißbildungen mit einem Defekt - (vollständiges oder

teilweises Fehlen) - der Bauchmuskulatur.

Lattimer (1958) berichtet über 22 Fälle (20 männlich, 4 Neger), bei denen in 85 % eine Dilatation der Blase, des HL und des NB gefunden wurde neben multiplen Mißbildungen. Als Ursache der Dilatationen wurden eine Verlegung des Blasenausganges und Harnröhren-Klappen gefunden. In 50 % der Fälle fand sich ein offener Urachus, aus dem sich Urin durch die Bauchwand entleerte. Der HL zeigte keinerlei Muskulatur, er war nur ein weiter bindegewebiger Schlauch. Den offenbleibenden Urachus sieht Lattimer als Ventilmechanismus an. Seine Befunde decken sich weitgehend mit Literaturberichten. (Z.B. Stolpman 1961). Bei diesen Fällen dürfte es sich um echte Mißbildungen handeln, wahrscheinlich infolge einer Keimschädigung, deren Zeitpunkt Stolpman (1961) zwischen 6-8 mm und Ende des 2. - Anfang des 3. Fetalmonats in dem von ihm berichteten Fall annimmt.

Diese Gruppe ist leicht erkennbar an dem Leitsymptom "fehlende Bauchdeckenmuskulatur" und entspricht schon aufgrund der gefundenen Hindernisse nicht der Definition primärer Megaureter. Ich will der Versuchung einer Deutung der Befunde bei diesem Syndrom widerstehen, weil nicht mit Sicherheit abzugrenzen ist, wann es sich um Mißbildung und wann um ihre Auswirkungen handelt.

Anatomie des Harnleiters

Rauber-Kopsch 1929:

Der HL ist ein in sagittaler Richtung etwas abgeplattetes Rohr von 4-7 mm Durchmesser. Er verläuft abwärts und medianwärts zum Eingange des kleinen Beckens und krümmt sich in letzterem vorwärts und medianwärts zur Seite des Harnblasengrundes. Er liegt in seinem ganzen Verlauf (Länge ca. 30 cm nach Hafferl 1957) dicht hinter dem Bauchfell und ist durch lockeres Bindegewebe an die Nachbarorgane befestigt. Am Blasenfundus durchbohren die beiden HL die Blasenwand in gegenseitiger Entfernung von 4-5 cm schräg medianwärts abwärts und vorwärts und verlaufen dabei auf eine Länge von etwa 2 cm durch diese Wand. Die Mündungen stellen 2 enge, schlitzförmige Spalten dar, die beim Manne je etwa 3 cm vom oberen hinteren Rande der Prostata und zugleich voneinander entfernt sind. Das untere Ende des HL wird von einer röhrenartigen Fortsetzung der Blasenmuskulatur umgeben,

der Ureter-Scheide (Waldeyer). Sie ist durch lockeres Bindegewebe mit der Wand des HL verbunden.
Nierenkelche, Nierenbecken und Harnleiter bestehen aus 3 Schichten, nämlich einer äußeren, bindegewebigen, lockeren Adventitia, die sich am Papillenrande in das Bindegewebe des sinus renalis fortsetzt; aus einer inneren ansehnlichen tunica mucosa, die teilweise auf die Papillen übergeht und endlich aus einer mittleren tunica muscularis. Letztere besteht aus einer inneren longitudinalen mittleren zirkulären und äußeren longitudinalen Lage glatter Muskelzellen. Letztere ist jedoch keine geschlossene Schicht und nur in der unteren Hälfte des Ureter besser entwickelt.

Wallraff 1962: Die durch reichliches Bindegewebe lose zusammengefügten Muskelbündel der Muskularis verlaufen ohne scharfe Schichtung teils in Ringform, teils in Längsrichtung des HL.
Im allgemeinen kann man aber doch 3 Schichten unterscheiden.

Körner 1963: Wie Goerttler schon 1934 am Beispiel des ductus deferens gezeigt hat, besteht die Muskulatur mesenchymaler Hohlorgane aus durchlaufenden Spiralzügen, die auf Querschnittsbildern Dreischichtigkeit vorgetäuscht haben. Die spiralige HL-Muskulatur ist von der eigentlichen Blasenwand durch eine bindegewebige Adventitia, die ebenfalls spiralige Muskelzüge enthält, getrennt. Die Waldeyer'sche Scheide, eine Ausstülpung der Blasenwandmuskulatur, bekommt ihrerseits keinen Kontakt zur HL-Muskulatur, sodaß die Blasenwand je nach Füllungs- und Kontraktionszustand über den HL hinweggleitet. Die HL-Wandmuskulatur setzt sich in das Trigonum fort.

Kiil 1963: Spricht von spiraliger Anordnung der Muskulatur.

Stein und Weinberg 1962: Bei Totgeborenen ist die Muskulatur noch ganz rudimentär entwickelt. Später, bei der normalen Alterung, werden

die elastischen Fasern schließlich fragmentiert und aufgesplittert. Sie zeigen vermehrte Kalkaffinität. Das Bindegewebe nimmt allmählich quantitativ zu. Anteil der Muskulatur beim Erwachsenen ca. 50 %.

Östling 1942: Hat in Serienschnitten 10 HL untersucht und berichtet:
2 , (27 a und 48 a) 3 (46 a, 60 a, 65 a). Die Muskulatur in der Wand des Nierenbeckens bildete ein Netzwerk. Keine scharfe Abgrenzung von Lagen ist möglich. Gerade eine äußere Lage von vorzugsweise zirkulär verlaufenden Fasern und eine innere mit hauptsächlich longitudinal verlaufenden kann noch unterschieden werden. Im HL ist die Muskulatur etwas stärker entwickelt, als im NB. Kein histologisch definierbarer Sphinkter konnte mit Sicherheit ausgemacht werden. In der Wand wurde ein Netzwerk von elastischen Fasern gefunden. In der Regel besonders in der Muskularis aber in geringerer Zahl auch im subepithelialen und Adventitia-Bindegewebe.

Weber und Dathe 1964: Der myogene Aufbau des Ureters zeigt dabei eine charakteristische Dreiteilung. Zwei spiralige muskuläre Fasersysteme verlaufen im obersten HL-Anteil in fast horizontalen Zügen und bilden so eine sphinkterähnliche Muskulatur (Schraube geringer Steigung). Im weiteren Verlauf nach distal wird die Faserrichtung steiler und die Fasern bewegen sich vom Lumen fort in die äußeren Wandschichten. Schließlich erreichen sie im unteren HL-Drittel praktisch einen parallelen Verlauf zur Ureter-Achse. Dieser Verlauf setzt sich intramural fort und ist deutlich von den verflochten verlaufenden Muskelfasern der Blasenwand abgrenzbar.

Tanagho und Pugh 1963: Die genaue Untersuchung von 25 HL-BL-V. von 15 menschlichen Blasen liefert folgendes Ergebnis:
Muskulatur des unteren HL: Die Anordnung der Muskelfasern ändert sich, wenn der HL abwärts verfolgt wird, Man kann 3 Segmente des unteren HL unterscheiden, das

juxtavesicale, das intramurale und das submucöse,
Die letzten beiden bilden den intravesicalen HL.
Das juxtavesicale Segment (die untersten cm des extravesicalen HL) zeigte eine Muskelhülle, deren Fasern hauptsächlich in der Längsachse verlaufen. Es gibt jedoch auch recht gut entwickelte Schräg- und Ringmuskelfasern.
Das intramurale Segment ist vollständig von Blasenmuskulatur umgeben und bei den untersuchten Blasen Erwachsener ca. 0,9 cm lang.
Das submucöse Segment - durchschnittlich 0,7 cm lang - liegt oberflächlich am Blasengrund, lediglich von der Mucosa bedeckt. In diesen beiden Segmenten findet sich nur Längsmuskulatur. Man sieht keinerlei Zirkulärfasern, sodaß für die Annahme einer Sphinkters in diesem Niveau keine Veranlassung besteht.
Mehrere HL-BL-V wurden mit Serienschnitten geprüft, um die Sektionsbefunde zu bestätigen. Aus allen diesen Präparationen wurde klar, daß sich nicht allein die am Boden verlaufenden Fasern ins Trigonum fortsetzen, sondern daß sie begleitet werden von Längsfasern, die im Dach des HL herabverlaufen. Diese waren leicht zu sehen im submucösen Segment und abwärts verfolgt, gabelten sie sich und schwenkten um die mediale und die laterale Orifiziumseite, um die seitliche untere HL-Wand zu erreichen, wo sie sich mit den Bodenlängsfasern vereinigten. Die vereinigten Dach- und Bodenfasern setzten sich abwärts fort als oberflächliche Trigonumschicht. In Höhe des Orifiziums inserieren keine Muskelfasern!
Die Waldeyer'sche Scheide: wurde leicht in allen Präparaten gefunden. Am juxtavesicalen Segment bildet sie eine Ringschicht um die untersten 1,5 - 3 cm. Histologisch besteht sie aus fibromuskulärem Gewebe. Nach aufwärts nimmt der Muskelanteil mehr und mehr ab und an der oberen Grenze besteht sie lediglich aus Bindegewebe, das sich mit der HL-Adventitia vereinigt.
Sektion des intravesikalen Teiles zeigt, daß die Scheide dem HL durch den HL-Kanal folgt und wieder eine vollständig den HL umhüllende fibromuskuläre Schicht bildet.

Etwa in der Höhe der Verbindung des intramuralen mit dem submucösen Segment weichen die Muskelfasern des Scheidendaches auseinander, ganz in der gleichen Art, wie die Längsmuskelfasern des HL-Daches selbst etwas weiter unten und schwenken um die HL-Seiten, um sich dort zu treffen und zu vereinigen mit den Fasern, die den Boden der Scheide bilden. Sie verlaufen mit diesen weiter abwärts - tief zur oberflächlichen Trigonum-Muskelschicht, die gebildet wird durch die Fortsetzung der HL-Fasern in Richtung Blasenbasis - und enden als mittlere Trigonum-Schicht im Gebiet des Blasenhalses. Es wurde festgestellt, daß die Scheide ein paar Fasern aus der mittleren Schicht der Blasenmuskulatur erhält, während ihrer Passage durch den Hiatus, die wohl von anderen Beobachtern für ihr unteres Ende gehalten wurden. Obwohl nicht unwidersprochen, ist man doch heute der Ansicht, daß die Scheide eine Struktur ureteralen Ursprungs ist.

Der HL-Kanal oder Spalt in der Blasenwand, den der HL passiert, verläuft nach abwärts und medial in schräger Richtung durch die Wand. Oberhalb vom HL hat die Blasenmuskulatur 3 Schichten, eine mittlere Zirkulär- und eine äußere und innere Längsschicht, darunter aber, am Boden des Kanals, der merklich länger als das Dach ist, wird diese Wand durch nur 2 Lagen gebildet, eine äußere Längs- und eine Zirkulärlage weiter medial. Abgesehen von den paar Fasern aus der mittleren Zirkulärschicht oben (siehe oben), gibt es keine Verbindung zwischen Blasenwand und HL mit seiner einhüllenden Waldeyer'sche Scheide. HL und Waldeyer'sche Scheide können sich so frei auf- und abwärts bewegen im HL-Kanal, obwohl der Zusammenhang ihrer Muskellagen mit den oberflächlichen und mittleren Trigonumlagen notwendigerweise jegliche Bewegung nach aufwärts einschränkt.

Das Trigonum besteht aus 3 Muskelschichten. Die oberflächliche wird gebildet von den HL-Muskelfasern beider Seiten, die teils transversal verlaufen, um auf die entsprechenden Fasern von der anderen Seite zu treffen, teils nach medial und abwärts und sich mit den Fasern der anderen Seite vereinigend über die hintere Lippe des Blasenhalses. Hier schließen sich ihnen einige Fasern von der inneren Längslage der Blasenmuskulatur an.

Die Mehrzahl inseriert im Verumontanum, obwohl ein paar als inframontale Urethralfasern weiterlaufen. Diese Muskellage ist deshalb vollständig ureteraler Herkunft und kann zutreffend ureterale Trigonumschicht genannt werden.
Die mittlere Trigonumlage ist die direkte Fortsetzung der Waldeyer'schen Scheide beider Seiten und stellt ein etwa dreieckiges Muskelblatt dar, welches unter und etwas höher als die oberflächliche Schicht liegt. Die Querfalte, die von ihrer oberen Grenze gebildet wird, stimmt mit Merciers Bar überein. Die Spitze des Dreiecks, wo die Mehrzahl der Fasern inserieren, liegt am Blasenhals. Aber unmittelbar, bevor dieser erreicht wird, vereinigen sich einige Fasern jeder Seite miteinander im Zentrum des Trigonums. Diese Schicht erstreckt sich nicht bis in die Urethra und sie erhält auch einen variablen Anteil von Verstärkungen von der Blasenmuskulatur. Die Höhe, in der das geschieht, ist konstant, aber meist von der mittleren Zirkulärschicht im Gebiet des HL-Kanals oder an der Basis oder an den Seiten des Dreieckblattes. Obwohl die Schicht hauptsächlich ureteraler Muskelherkunft ist, so gebietet doch die Tatsache, daß sie Fasern von der Blasenmuskularis erhält, daß sie "mittlere Ureter-Blasen-Trigonumschicht" genannt wird. Das Blatt kann sehr leicht herauspräpariert und von den umgebenden Strukturen getrennt werden im Gebiet der Merciers Bar und um die oberen Trigonumecken aber bei Erreichen des Blasenhalses wird es dichter, offensichtlich fibröser und ist mit den umgebenden Strukturen fester verwachsen. Histologische Prüfung zeigt, daß sich eine beträchtliche Menge festen Muskelgewebes in dieser Schicht des Trigonums befindet. Die tiefe Trigonumschicht ist die Blasenwand selbst, zusammengesetzt in dieser Region aus 2 Lagen (äußere Längs-, innere Zirkulärlage). Die beiden sind eng miteinander verbunden und schwierig zu trennen, ausgenommen an den oberen seitlichen Trigonumecken. Die Muskulatur spielt für die HL-BL-V keine Rolle, abgesehen davon, daß sie den Boden des HL-Kanals und ein festes Widerlager für HL und die beiden darü-

berliegenden Schichten des Trigonums bildet. Es finden sich keine geschlechtsbedingten Unterschiede. Bei histologischer Untersuchung ergibt sich, daß die beiden oberen Trigonumschichten im Gegensatz zur Blasenschicht, die aus relativ breiten Muskelbündeln besteht, die voneinander durch ziemlich grobes Bindegewebe getrennt werden, aus kleineren, feineren, dichter arrangierten Bündeln bestehen. Die beiden oberen Schichten sind im Gebiet der Orifizien nicht voneinander unterscheidbar, werden es aber distal, wo die oberflächlichen Fasern zum Verumontanum hinlaufen und die mittlere Lage am Blasenhals endet.
HL und Trigonum sind gemeinsamen Ursprungs aus dem Mesoderm, vom Wolff'schen Gang, welcher das Trigonum und den HL entstehen läßt, während die übrige Blase endodermalen Ursprungs ist.
Die Verfasser stützen sich auf 50 Arbeiten bis 1962.

Rauber-Kopsch 1929: Die Mucosa, am Ureter im nicht ausgedehnten Zustand in Längsfältchen gelegt, die dem Querschnitt ein sternförmiges Lumen verleihen, besteht aus einem zellenreichen, bindegewebigen Teil, der ohne scharfe Grenze in die Submucosa übergeht. Das Epithel ist das Uebergangsepithel. Im Nierenbecken und im oberen Teil des Ureter kommen vereinzelte kleine, tubuläre Schleimdrüsen vor (nach Egli 1-2 je qcm).

Obwohl wir über den muskulären und bindegewebigen Wandaufbau recht gute Untersuchungen und Vorstellungen besitzen, so zeigt doch die sehr sorgfältige und gezielte Arbeit von Tanagho und Pugh, was auf diesem Gebiet selbst heute noch geleistet werden kann und daß weitere Aufklärung der HL-Struktur noch bessere Einsichten und besseres Verständnis von Funktion und Pathologie dieses Organs verspricht.
Zur Vervollständigung des anatomischen Bildes fehlen uns noch die Gefäße, Lymphgefäße und die Nervenversorgung.

Hafferl 1957: Versorgt wird der HL von allen Arterien des spatium retroperitoneale. Oberes Ende: Art. renalis, Mitte: Äste aus der arteria testicularis (ovarica), unterer

Abschnitt: Äste aus der arteria iliaca communis. Die Verzweigungen bilden in der Scheide des HL ein weitmaschiges Netz. Die Venen verlaufen mit den Arterien. Der unterste Teil der pars pelvina wird von den Venen des plexus venosus vesicalis umsponnen. Die Lymphgefäße ziehen zu den Lnn. lumbales.

Häufiger und gezielter sind die Untersuchungen der Innervierung des HL, da sich vor allem an sie eine Fülle von Theorien über die Genese eines Megaureters knüpfen. Eine Übersicht über diese Untersuchungen und ihre Ergebnisse will ich deshalb etwas ausführlicher darzustellen versuchen.

Ruland 1956: Zitiert in einer Übersicht über die neurohistologischen Studien am extra- und intramuralen Nerven- und Ganglienapparat des normalen menschlichen und tierischen Nierenbecken-Nierenkelch-Harnleiter-Systems:

Dogiel 1878: Fand beim Hund am oberen und unteren HL-Ende Ganglienzellen, nachdem Engelmann 1869 mit solchen Untersuchungen über das GZ-System am Kaninchen begonnen hatte.

Maier 1881: Untersuchte beim Tier und Menschen die NB-Wand bis zu den Markpapillen und fand GZ in den Schichten der Mucosa.

Disselhorst 1892: Stellte GZ dar, die er nur am NB, an der Harnblase und am Ende des HL fand.

Protopopow 1897: Bestätigt die Befunde von Maier.

Smirnow 1902: Teilte neurohistologische Befunde aus der Wand des NB mit.

Disse 1902: Teilte neurohistologische Befunde am HL in der Nähe des NB und der Harnblase mit. Er fand den sogenannten Grundplexus mit GZ.

Alksne 1907/08: Bestätigt die früheren Befunde.

Macht 1917: Glaubte, daß die von ihm festgestellten Reaktionen am überlebenden HL die Existenz von GZ beweisen würden (Versuche mit Nikotin).

Santani 1919: Wies beim Menschen und einigen Säugetieren (Katze, Hund, Schwein) GZ nur in der Adventitia und Submucosa, nicht aber in der Muskulatur nach.

Boeminghaus 1923 und Oertel 1924: Sprachen sich für eine Existenz von Nerven und GZ im ganzen Trakt der harnabführenden Wege aus.

Häbler 1925) Hryntschak 1925: Lehmann 1926) Wiesen in der Wand des NB reichlich Geflechte markhaltiger und vor allem markloser Nerven nach. GZ sollen nach Häbler und Hryntschak sowohl beim Menschen als auch bei Schwein, Hund und Katze in der Schleimhaut und Muskularis fehlen.

Häbler 1926: Fand auch in den Nierenkelchen keine GZ.

Zane 1936: Konnte in den Schichten des HL keine GZ nachweisen. Er erwähnt in seiner Arbeit lediglich, daß die Nervenfasern in der Nähe der Submucosa immer seltener und feiner werden.

Schabbadasch 1936: Teilt in seinen Studien zur Architektonik des vegetativen Nervensystems Befunde über neue intramurale Nervengeflechte der Harnblase und des HL mit. In der HL-Mucosa konnte er keine GZ nachweisen, sagte aber, man müsse mit der Möglichkeit ihrer Existenz rechnen.

L.R. Müller: Teilt in "Lebensnerven" einige Befunde von vegetativen nervösen Elementen in der Wand der Harnblase und des HL mit. Er erwähnt die Existenz eines Ganglion vesicale an der Harnblasenhinterwand in der Nähe der Einmündungsstelle des HL und stellt es auch in einer Abbildung dar.

Pieper 1951: Beschreibt dieses sympathische Ganglion an der Umschlagstelle Harnblase-HL näher. Nach ihm befinden sich in der Mucosa des HL unipolare GZ in der Tunica

propria bis hin zur HL-Muscularis. Er unterscheidet Typ I und Typ II.

Stöhr jr.: In der Adventitia kommen GZ in größeren Mengen vor, in Ganglien oder einzeln, sie nehmen nach dem distalen HL-Ende hin zu; im oberen Drittel sind sie selten oder fehlen ganz.

Boeminghaus)
Puhl)
Zane) :
Ellinger)
Lichtenauer)
u. a.)

Nieren und Harnwege werden durch den Sympathicus über den lumbalen Grenzstrang und durch den Splanchnikus und Vagus vegetativ innerviert.

Ruland 1956: In unseren neurohistologischen Präparaten haben wir gesehen, daß die HL-Wand reich an vegetativen nervösen Präterminal- und Terminalplexen (Terminalreticulum) ist. Ausgebildete intramural gelegene GZ, wie man sie im extramuralen Bereich sehr zahlreich findet, haben wir nicht darstellen können, jedoch finden sich im Bereich des Maschenwerkes des Terminalreticulums allenthalben die sogenannten interstitiellen Zellen (Cajal). Diese sind nach Stöhr jr., Sunder-Plassmann und einigen anderen Autoren Zellen besonderer Art, die vor allem an den Kreuzungsstellen des Terminalreticulums zu finden sind. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich um kleine oder junge GZ. Sie sind nicht immer von den Schwann'schen Kernen zu unterscheiden. Immer wieder stellen wir fest, daß im Bereich des terminalen Maschenwerkes diese Zellart zunimmt, während die Schwann'schen Zellen mehr und mehr an Zahl abnehmen.
Die interstitiellen Zellen übernehmen nach unserer Meinung im Erfolgsorgan die Aufgaben der GZ. Ob sie zudem auch eine neurotrophische bzw. chemorezeptive Aufgabe erfüllen (Sunder-Plassmann) ist zwar möglich, bisher jedoch nicht nachgewiesen.
Die Neuroelemente schließen die Zellen der Muskulatur und Gefäßwand zu einer biologischen Einheit zusammen. Die Neurofibrillen des Terminalreticulums verlaufen nachweislich teils extra, teils intraplasmodisch.

Es reicht von Zelle zu Zelle und verbindet alle syncytial zu einer funktionellen und damit auch biologischen Einheit.
Nierenbecken und HL werden sympathisch und parasympathisch innerviert. Im plexus renalis vereinigen sich die sympathischen und parasympathischen Bahnen und bilden von hier aus intramural gemeinsam das präterminale und terminale nervöse vegetative Reticulum. Die sympathischen Bahnen erfahren in den extramural gelegenen Ganglien eine Umschaltung und ziehen erst dann in die Wandschichten des Nierenbeckens und des Harnleiters. Sympathische und parasympathische Fasern des Terminalreticulums können nach anatomischen Gesichtspunkten bisher noch nicht differenziert werden.

Pieper 1951: Über das Zitat bei Ruland (s.o.) hinaus fand ich bei Pieper folgende Beschreibung seiner Untersuchungsergebnisse:
Die Untersuchungsergebnisse beziehen sich auf die einzelnen Schichten des unteren HL-Drittels. Im Epithel konnte ich zahlreiche sensible Nervenfasern nachweisen, die aber mit ihren dargestellten Ausläufern wahrscheinlich noch nicht als Endigungen sensibler Fasern angesehen werden können. Diese unterscheiden sich in ihrer Kaliberstärke sehr eindeutig von den zahlreichen, feinen, vegetativen Fasern. Sie liegen zunächst dem Epith dicht an, um dann in die epithelialen Schichten einzudringen. Sehr deutlich bringen meine Präparate in der HL-Schleimhaut außer den sensiblen epithelialen Faserm 2 Typen von Nervenfasern zur Darstellung:
Typ I: kräftiges Kaliber:
Dichtestes Ausbreitungsgebiet liegt vornehmlich im sub epithelialen Gewebe. Auffällig ist, daß diese Nerven sich als regelrechte, mehr oder weniger geordnete Nervenfaserzüge darstellen, die durch feinste neurofibrilläre Anastomosen miteinander in Verbindung treten. Weg dieser Anastomosenbildung ist man berechtigt, von eine Nervenplexus zu sprechen und da von diesem Plexus Nervenfaserzüge des gleichen Typus zur Tunica propria abzweigen und die sensiblen Nervenfasern des Epithels

wahrscheinlich auch von diesem Plexus stammen, ist gegen die Annahme, daß es sich hier um den subepithelialen Grundplexus der Nervenfasern des Typus I handelt, kaum etwas einzuwenden. Außerdem muß betont werden, daß die den unipolaren GZ zugehörigen Fasern der Art und Form nach ebenfalls dem Typ I entsprechen. Die schon erwähnten Nervenfaserzüge, die von dem subepithelialen Plexus ausgehen, ziehen in vielfach geschlungenem Verlauf durch die Tunica propria zur Muskelschicht hin. (Erfolgsorgan?). Sie erwecken auf der Abb. 4 (siehe Originalarbeit) den Eindruck, als träten sie in ihrem Verlauf durch die Tunica propria zur Muscularis mit den sog. interstitiellen Zellen oder Mikroganglienzellen in Verbindung. (900x Vergrößerung läßt diesen innigen Zusammenhang fast unbezweifelbar erscheinen, jedoch 2400x - Vergrößerung des gleichen Präparates zeigt dies nicht mehr). So hat die Bezeichnung interstitielle Zelle oder Mikro-GZ hier wohl keine Berechtigung mehr. Prof. Stöhr-Bonn, der das Präparat gesehen hat, möchte von Fibrozyten sprechen. Diese sind wie in einem Nervenfaserkorb eingebettet.
Typ II: Das feine vegetative Geflecht der Schleimhaut des Ureters. Feinstes Kaliber. Ausbreitungsgebiet: Untere bis mittlere Schichten des HL-Epithels und des subepithelialen Gewebes sowie gesamte Tunica propria. Feinste neurofibrilläre Anastomosen. Im Epithel läßt sich auch das von Stöhr so bezeichnete Terminalreticulum andeutungsweise erkennen.

Hafferl 1957: Die Nerven der pars abdominalis stammen aus dem plexus renalis und testicularis (ovaricus). Sie führen sympathische und parasympathische Fasern, welche plexusartig die Arterien begleiten.

Staehler 1959: Nervöse Elemente sind anatomisch nachgewiesen. Zit.: Möllendorf W. v. Handbuch der mikr. Anat. 1930 VII,I: 276.

Melick und Naryka 1961: Zit.: Schabbadasch: Postganglionäre, nicht myelinisierte Nervenfasern bilden ein ausgedehntes Netzwerk mit ge-

ngem Durchmesser, das die glatten Muskelzellen umgibt und schließlich in sie eindringt.

Stolzmann 1961: Bei der systematischen Untersuchung aller Ureteren (2 Säuglinge, 1 Neugeborenes und Megaureteren von 1 Neugeborenem und 1 Säugling (9 Monate)) ließen sich keine intramuralen GZ nachweisen.

Lich et al. 1963: Die Innervation des HL ist autonom mit GZ, die auf die Adventitia beschränkt sind.
Präganglionäre Innervation: Aus Nierenplexus, unterer Blasenplexus, plexus hypogastricus, plexus aorticus, plexus spermaticus, plexus mesentericus inferior, also vom Ggl. coeliacum und vom oberen Sacralggl.
Leitung des Ureterschmerzes: N. iliohypogastricus (L_1 oder Th_{12} und L_1), N. ilioinguinalis (Th_{12} und L_1), N. genitofemoralis (r. spermaticus ext. L_1, L_2).

Emmet 1963: Der HL erhält seine Hauptnervenversorgung vom sympathischen Nervensystem über den pl. renalis, den pl. spermaticus (ovaricus) und den pl. hypogastricus (N. praesacralis). Der Endabschnitt des HL einschließlich des intramuralen Teils ist versorgt durch parasympathische Fasern von den Nn. pelvici über den pl. pelvicus.

Kiil 1963: Die unteren 2 cm des Ureters haben eine beträchtlich reichere Nervenversorgung, die direkt mit der der Blase verschmilzt.

Leibowitz S.u. Bodian M.1963: Intramurale GZ im HL fehlen.

Torbey K. und Leadbetter W.F. 1963: Der N. pelvicus gibt in der Nähe der Blase einen kleinen Zweig zum distalen HL ab. Stimulation führt zur Kontraktion im Bereich des distalen HL.

Pieper 1951: Beschreibt ein Ggl., das er konstant an der Übergangsstelle Blase - HL findet. Es handelt sich seiner Mei-

nung nach um ein sympathisches Ggl. Dieses gibt einen dicken Nervenstrang zum HL ab.

Swenson 1952: Es wurden wenige GZ sowohl im normalen HL, als auch im Megaureter gefunden. Keine Unterschiede feststellbar.

Aus diesem Uberblick über die Ergebnisse von Untersuchungen und die Meinungen über die Innervierung des Harnleiters geht hervor, daß man sich grundsätzlich einig ist darüber, daß der HL innerviert ist. Uber die Struktur des Nervenverlaufes in den Schichten des HL sowie darüber, ob es sich um sympathische oder parasympathische Fasern handelt, bestehen aber erhebliche Meinungsunterschiede, wie auch über die Frage, wo, in welcher Zahl und in welcher Verteilung Ganglienzellen vorkommen.

Trotz der noch zu vertiefenden Kenntnisse über die Wandstruktur des HL ist es aber interessant, die normalen Befunde mit den Befunden am (primären) Megaureter zu vergleichen und die sich an diese Vergleichsergebnisse knüpfenden Theorien über Aetiologie und Genese des Krankheitsbildes zu betrachten.
Erschwert wird diese Betrachtung durch die oft fehlende Exaktheit der Berichte und die oben erwähnte mangelnde Einigkeit über die Definition des Krankheitsbildes.

Pathologische Anatomie des (primären) Megaureters.

Neben den Befunden über die Wandbeschaffenheit will ich in diesem Kapitel auch die makroskopischen Beschreibungen und die Rö.-Befunde zusammenstellen.

Caulk 1923: Er spricht von einer enormen Dilatation des HL, ohne nachweisbare Obstruktion, ohne entsprechende Dilatation des NB. Die Nierenfunktion sei kaum beeinträchtigt.

Puhl 1934: Findet bei 6 Totgeborenen (7.-9.Mo.) mit kongenitaler Dilatation des HL: Die in der Literatur über den Riesenharnleiter bekannt gewordenen Befunde über Muskelhypertrophie und Atrophie sowie des völligen Fehlens der Muskulatur bei einem bindegewebigen Aufbau der HL-Wand werden bestätigt. Es handelt sich wahrscheinlich um verschiedene Stadien eines fortschreitenden Prozesses:

Hypertrophie - Degeneration und Atrophie der Muskelfasern und Bündel an den inneren Schichten beginnend und schließlich alle Muskellagen ergreifend - Ersatz durch Elastinreiches Bindegewebe = fibröse Substitution. In 43 untersuchten Fällen: Keine Norm der Anlage von NB und HL, keine Kongruenz beider Seiten. Am HL sind Form, Weite, Zahl der Engen, großen Schwankungen unterworfen.

Östling 1942: Bei dem bindegewebigen Ersatz der Muskulatur bei einem Hindernis handelt es sich um elastisches Bindegewebe.

Boshamer 1949: Doppelseitig, häufiger einseitig, zeigt der HL eine stärkste Ausweitung, die mehr als Daumendicke erreicht. Dabei verläuft er geschlängelt, ist gedreht, geknickt und verlängert. Die Erweiterung ist ungleichmäßig stark. Die HL-Wand zeigt eine zunehmende fibröse Substitution der Muskelelemente. Die HL-Mündung ist primär schlußdicht und durchgängig.

Swenson et al. 1952: Bei Megaureter-Megacystis-Syndrom fand sich in 6 von 7 Fällen eine absolute Verminderung der Zahl und Größe der Ganglien, der Zahl und Varietät der Nervenzellen und der Zahl der Nervenbündel. Die Verteilung war gleich der in den zur Kontrolle untersuchten Blasen. Ganglienzellen waren immer vorhanden.
Weiter fand sich ein entzündliches Oedem unterschiedlicher Stärke, mehr oder weniger Dilatation und Hypertrophie der HL-Muscularis wie der der Blase.

Ormond J.K. 1953: Zit.: E.W. Campbell 1948

2 Formen: 1. Enorme kongenitale Dilatationen mit atonischen Orifizien und dilatierten NB wie ursprünglich bei Saintu (1896) beschrieben

2. Große kongenitale Dilatationen des HL mit normalen Endspindeln (wahrscheinlichste Ursache: Obstruktion).

Lazarus und Ricci 1953: Beobachteten segmentale Dilatation. Zit.: Campbell: Fand normale Entwicklung der Muskelhülle des HL in allen Präparaten seiner 5 Patienten.
Ein starres und speziell ein klaffendes Ostium des HL ist nicht konstant festgestellt. Wenn dieses vorliegt, bedeutet es VUR und ermöglicht die Diagnose durch Rö.-Aufnahme nach Kontrastmittelfüllung der Blase. Einseitiges Auftreten des MU ist möglich.

Nesbit und Withycombe 1954: Der Durchmesser des HL ist vergrößert auf einer oder beiden Seiten, Keine meßbare Längenzunahme. Knickung gehört nicht unbedingt zum Krankheitsbild.
Zit.: Hinman: Vielfache Windung deutet auf Obstruktion. NB und Kelche sind relativ wenig dilatiert. VUR ist nicht obligat.

Ruland 1956: Neurohistologisch nachweisbare, pathologische Veränderungen an den Ganglien und Endausbreitungen der nervösen vegetativen Elemente in der funktionsgestörten Harnblasenwand und den übergeordneten Schaltstellen müssen als neuromorphologisches Substrat für den gestörten vegetativen Reflexmechanismus gewisser Harnblasendystonien (Megacystis) angesehen werden.

Ruland 1956 II: Zusammenfassend stellen wir nach unseren Untersuchungen der GZ des plexus vesicalis und des plexus renalis bei hochgradigen Erweiterungen der ableitenden Harnwege fest, daß die meisten GZ hochgradige pathologische Veränderungen an ihren einzelnen Zellanteilen aufweisen.

Lewis und Cletsoway 1956: Die Dilatation wurde meistens in den unteren HL-Abschnitten gefunden, sie nahm nach oben ab.

Boeminghaus 1957: Der Megaureter besitzt in seinen erweiterten - scheinbar gedehnten - Bezirken eine auffällig stark entwickelte Muskulatur. (Spricht gegen primäre Atonie und Passivität.)

Campbell 1957/63: Zit.: Swenson et al (s.o.)

Murnaghan 1959: Bei kongenitaler Hydronephrose: In vielen Fällen konnte histologisch am HL-Abgang ein Überwiegen der Längsmuskulatur nachgewiesen werden. Bei Abgangsstenosen fand sich ein normaler Aufbau der Längs- und Ringmuskulatur, sodaß angenommen werden muß, daß die Kontraktion der Ringmuskulatur für den Verschluß des ohnehin verengten Lumens verantwortlich ist. Bei sog. entzündlicher kongenitaler Hydronephrose: Zwischen den normal angelegten Muskelfasern eine Vermehrung fibrösen Gewebes - Verminderung des Dehnungsreflexes - unkoordinierte Kontraktion - Hydronephrose.

Ross.J.Cosbie 1960: Zit.: Murnaghan 1958. Vorherrschen des Zirkulärmuskels im unteren HL-Abschnitt statt der normalen longitudinalen Anordnung bewirkt die Dilatation beim Megaureter infolge Störung des normalen Klappenmechanismus.

Budin und Eichwald 1960: Lokalisierte Dilatation nur des unteren Teils des HL mit zunehmender Zuspitzung des Endsegmentes ist durch keine andere Läsion verursacht. Gelegentlich kann der erweiterte HL ein stumpfes Ende ohne Füllung des engen Segmentes aufweisen.
Charakteristischerweise, auch wenn der gesamte HL dilatiert ist, ist das NB und sind die NK nicht verhältnismäßig gleich ausgedehnt im Gegensatz zu pathologischen Veränderungen, die mechanische Hindernisse bewirken. Ebenso fehlen hier Verlängerung und Schleifenbildung.

Williams 1960: Die Dilatation betrifft im typischen Fall den gesamten HL, der nur bei der Passage durch die Blasenwand spitz zuläuft. Seltener: Es besteht ein supravesicales normales Segment gewöhnlich zwischen 2 und 10 cm lang und der dilatierte HL verengt sich abrupt ohne ersichtliche äußere Ursache. In einigen Fällen von bilateralem Megaureter fand sich nur auf der einen Seite ein supravesi-

cales normales Segment, was vermuten läßt, daß es sich bei beiden Ausprägungsformen um gleiche Ursachen handelt. Bei langen normalen Segmenten liegt oft eine schwere Verlegung vor und vielleicht, weil sich eine Knickung an der Übergangsstelle ausbildet, rufen plötzliche Verschlechterung Koliken hervor.

Muskulatur: Hypertrophisch, besonders die Ringmuskulatur, die sich häufig weiter in Richtung Blase erstreckt, als im Normalfall.

Zit.: Leibowitz 1959: Bei MU jüngerer Kinder normale Muskelausbildung, sodaß man die Veränderung wohl als Adaptationsvorgang ansehen muß. Auch in Fällen mit einem normalen Segment, wo der Punkt der Verengerung genau untersucht werden kann, kann keine offensichtliche Fehlbildung der Muskulatur oder irgendeine Veränderung der neuralen Elemente festgestellt werden.
Megaureter-Megacystis-Syndrom:
Beide HL sind in ganzer Länge dilatiert und ihre Muskulatur ist hypertroph. Erweiterte Orifizien. Blase hat in vivo große Funktionskapazität. Nach dem Tode kontrahiert sie sich gewöhnlich und erscheint dann ziemlich dickwandig aber nicht trabekuliert.
Keine Abweichungen der GZ-Zahlen hat der Autor nach sorgfältigen vollständigen Auszählungen in diesen Blasen gegenüber dem Normalen feststellen können.

Bischoff 1961: In Zusammenarbeit mit Philipp Stöhr haben wir in den vergangenen 5 Jahren alle unsere Fälle von Megaureter und Megacystis, histologisch untersucht. Überall fanden wir normale Nervenbündel und Stränge, die bis zu den Muskelzellen verfolgt werden konnten. Im Gebiet der HL-Orifizien, des Trigonum und des Blasenhalses befanden sich gut entwickelte GZ, welche in Größe, Form, Verteilung und Zahl dem Normalbild entsprachen.

Kairis 1962: Zit.: Es wurden isolierte Dilatationen beobachtet, die die einzelnen Kelche oder HL-Abschnitte betrafen. (Biancardi 1936, Baces u. Koreff 1947, Lazarus u.Ricci 1953).

Stein und Weinberg 1962: Die noch ganz rudimentär entwickelte Muskulatur des HL beim Totgeborenen zeigt, daß eine Harnstauung intrauterin bzw. beim Neugeborenen sehr viel stärkere Dilatation bewirken muß, als beim Erwachsenen, wo durch den allmählich wachsenden Bindegewebsanteil und Kalkeinlagerung der elastischen Fasern starke Dilatation und Schlängelung besser verhindert werden. In dilatierten HL wird vor allem in der Adventitia eine Vermehrung der elastischen Fasern bemerkt. In den inneren Lagen (anscheinend bei steigendem Innendruck) eine Elasticadegeneration.
Abnahme der glatten Muskulatur (Norm 50 %) auffälligerweise quantitativ bei steigendem HL - Innendruck. Nur beim Megaloureter noch relativ viel glatte Muskulatur.

Stephens et al. 1962: Für VUR ohne distales Hindernis fanden sich 3 Typen ähnlich wie beim VUR mit Hindernis:

1. Congenitales Fehlen oder Verkürzung des submucosalen Segmentes.
2. Congenitales Fehlen von Muskulatur im submucosalen Segment.
3. Mischtyp aus 1. u. 2.

Leibowitz und Bodian 1963: Zählungen von GZ der Blase wurden durchgeführt in Fällen von Megaureter-Megacystis-Syndrom, Megaureter, Blasenhalsverlegung, Megacystis bei Fehlen der Bauchmuskulatur, Morbus Hirschsprung, Lumbarmeningomyelocel
Ergebnis: In allen Fällen wurde eine normale Anzahl von Neuronen gefunden. Kein Anhalt für Nichtausbildung der peripheren autonomen Ganglien wie bei Morbus Hirsc sprung. Eine Untersuchung der Zellzahlen legt nahe, daß einige der Berichte über eine derartige Schädigung auf einer unangemessenen Schätzung der Zahl und Verteilung der Neuronen im normalen Harntrakt beruhen.

Emmet 1963: Häufige Beobachtung verdickter Muskelhüllen des dilatierten HL eher, als eine dünne HL-Wand. Häufiger unilaterales Auftreten des MU, als bilaterales.

Weber und Dathe 1964: Der Megaureter weist gewöhnlich in den caudalen Abschnitten, in denen sich die Muskulatur am frühesten entwickelt, die stärkste Erweiterung auf und seine Wand zeigt in der Regel eine besonders kräftige hypertropische Muskulatur. Häufig wird ein enges Endsegment gefunden.
Eine besondere Form stellen Megaureteren mit Ostiuminsuffizienz dar.

Chatterjee 1964: Das Krankheitsbild kann einseitig oder doppelseitig auftreten und die Dilatation kann sich bis zur HL-BL-V. erstrecken oder 2-20 cm oberhalb dieser enden. In den beiden beschriebenen Fällen bestand ein scharf begrenztes oberes Ende des dilatierten Segmentes.
Fall 1: Dilatiertes HL-Segment verlängert, gewunden und nur leicht entzündet. Ausdehnung von 1 cm unterhalb der NB-HL-V bis 5 cm oberhalb der HL-BL-V. Der HL zeigte oberhalb nur bei histologischer Untersuchung leichte Muskelhypertrophie. Niere funktionierte, fast normales histologisches Bild.
Fall 2: Betroffenes Segment enorm erweitert (Atembeschwerden) schwer entzündet. Beide von oben hineinmündenden HL-Segmente (Ureter bifidus) nur 2x normales Kaliber mit Hypertrophie der glatten Muskulatur. Niere funktionslos und hydronephrotisch aber nur 1/20 der Größe des HL-Sackes.

Bettex 1965: Beschreibt 11 Fälle von MU mit klaffenden Ostien, kongenital mit VUR. Der MU war bei ganz kleinen Säuglingen geringer ausgeprägt als später. (Entstehung durch VUR?)

Wir finden also bei Durchsicht der Literatur eine Fülle von Beschreibungen der Form und Wandbeschaffenheit, die nur sehr schwer einer einzigen Genese zugeschrieben werden können. Immer wieder genannt wird das Bild des primären Megaureters im Rahmen des Megaureter-Megacystis-Syndroms. Wir finden das Krankheitsbild unilateral und bilateral. Der Harnleiter ist ganz oder teilweise (einzelne Segmente) dilatiert. Es

wird ein enges Endsegment von vielen Autoren beschrieben. Mehrere betonen die geringere Erweiterung des Nierenbeckens und der Nierenkelche und machen diesen Befund zu einem Kriterium für die Diagnose. Die Muskulatur des HL zeigte ein breites Spektrum, das von extremer Hypertrophie bis zu völligem fibrösen Ersatz praktisch alle Zwischenstufen umfaßt, sodaß man darin einen Ablauf der Krankheit sehen kann. Einige der Theorien über Aetiologie und Genese können aber aufgrund der Befunde als unwahrscheinlich gelten; zumindest dürfen die angeführten Ursachen nicht für allgemein und alleingültig angesehen werden. So z.B. die primäre Atonie, angeborene Muskelhypoplasie bzw. Aplasie, primärer VUR, Angeborene Fehlanlage des Parasympathischen Nervensystems usw. Als widerlegt muß auch die Idee Swensons und seiner Mitarbeiter gelten, die die Ursache in einer Verminderung und Dysfunktion parasympathischer GZ für das Megaureter-Megacystis-Syndrom nachgewiesen zu haben glaubten und darin auch die Ursache für den primären Megaureter sahen. Die gezielten Untersuchungen von Williams, Bischoff und Stöhr, Leibowitz und Bodian und Stolpmann konnten die Befunde nicht bestätigen. Diese Theorie fand offene Ohren infolge des naheliegenden Analogieschlusses zum Megacolon congenitum, bei dem man in den Fällen, in denen ein enges Segment vorliegt ein Fehlen der parasympathischen Ganglienzellen nachweisen konnte (Swenson und Mitarbeiter 1949), ein Befund, der zu der erfolgreichen Resektionstherapie führte.
Das von Murnaghan behauptete, tiefere Herabreichen der Ringmuskulatur gilt sicher nicht für alle Fälle, es muß aber diese Möglichkeit in künftigen genauen Untersuchungen der Struktur speziell beachtet werden.

Physiologie des Harnleiters.

Die Arbeiten über die Physiologie des Harnleiters sind zahlreich und gerade aus den letzten Jahren liegen hier sorgfältige Untersuchungen und Zusammenfassungen vor. Die Diskussion dreht sich vor allem um die Frage des Einflusses des vegetativen Nervensystems auf die Funktion des HL, um die Bewegungsmuster, die Koordination, die auslösenden Faktoren der Peristaltik, um die medikamentöse Beeinflußbarkeit und das Verhalten des HL gegenüber den verschiedensten äußeren Einflüssen. Die wichtigsten Methoden zur Klärung dieser Fragen waren Druckmessungen, Rö.-Kinematographie, Perfusionsversuche, Aufzeichnung der Aktionspotentiale, Beobachtung der Effekte von Nervenreizung bzw. Blockierung (z.B. Durchtrennung). Die Untersuchungen wurden an Tieren, an Operationspräparaten und an menschlichen HL (bei Operationen) durchgeführt. Die Frage, ob die Funk

tion des HL von seiner Innervierung abhängt, nimmt in Diskussionen über die Genese und Aetiologie des Megaureters einen breiten Raum ein und das Pro und Contra sollen deshalb hier etwas ausführlicher erörtert werden.
Für eine Rolle der Nervenversorgung bei der HL-Funktion spricht selbstverständlich die Tatsache, daß der HL sympathisch und parasympathisch innerviert ist, wenngleich damit noch nichts über die Art und das Ausmaß der Beeinflussung gesagt ist.

Ruland 1956: Es besteht zwischen den einzelnen Cystoiden der oberen Harnwege physiologischerweise ein sinnvolles Wechselspiel, das durch einen sehr komplizierten vegetativen Reflexmechanismus in Funktion gehalten wird. Zur Austreibung des Harnes aus den Cystoiden lösen sich die reflexbedingten Retentions- und Transportphasen ab.
Alle sympathischen Impulse wirken bekanntlich - insbesondere bei Vorliegen eines Reizzustandes - hemmend auf den Tonus von Nierenbecken und Harnleiter.
Alle Vagus-Impulse setzen den Tonus der harnabführenden Wege - auch der Harnblase - mit Ausnahme des sphincter vesicae - herauf.

Weber H.F.J. 1958: Unterbrechung der parasympathischen Nerven im kleinen Becken ergab Ausbildung eines Megaureters und eines Megacolons. Bei hypertonem NB (= Parasympathicus +!) hat man Therapieerfolge mit Parasympathicolyticis und Ganglienblockern erzielt.

Staehler 1959: Es gelten auch am HL die für die glatte Muskulatur geltenden Gesetze. Die Form der Harnwege ändert sich, um einem veränderten Innendruck nachzugeben, dabei wird die Wand härter. Die Muskulatur wird zu dieser Veränderung durch nervöse Elemente veranlaßt, die anatomisch nachgewiesen sind.

Ross J. Cosbie 1960: Zit. Tinckler 1957. Der isolierte HL zeigt Kontraktionen! (Keine Nervenverbindung!) Peristaltik kann aber in vitro nur durch Zusatz von Acetylcholin zur Perfusionsflüssigkeit reproduziert werden. Folgerung: Zweck-

voll koordinierte HL-Tätigkeit hängt von neurogener Steuerung ab.

Monnier M. 1963:

S. 57: Die vegetativen Funktionen werden durch das vegetative Nervensystem mehrstufig organisiert. In dieser Organisation unterscheidet man periphere und zentrale Instanzen. Die periphere Organisation sichert die Autonomie und Automatie der Funktionen. Sie ermöglicht bereits eine gewisse Adaptation des isolierten Organs an die Bedingungen seines äußeren Milieus. Periphere organisatorische Potenzen findet man z.T. im Ausführungsorgan selbst (glatte Muskulatur), z.T. in neuralen, intramuralen Strukturen, namentlich in peripheren vegetativen Ganglien und plexus mit ihren postganglionären Fasern. Diese Ganglien finden sich entweder in der Nähe des Ausführungsorgans (parasympathische Ganglien) oder im Grenzstrang und praevertebral (sympathische Ganglien).
S. 61: Eigenschaften der visceromotorischen Erfolgsorgane: (= Organe aus glatter Muskulatur und Drüsen) Erregbarkeit, Kontraktilität, Automatie, Adaptation und intramurale Erregungsleitung.
Erregbarkeit und Kontraktilität: Jedes viscero-motorische Organ kann mechanisch durch Dehnung adäquat gereizt werden. Der Vorgang setzt mit beträchtlicher Latenz ein. Der Ablauf der Kontraktion ist träge und die Amplitude wechselt je nach momentaner Erregbarkeit und Aktivitätsbereitschaft. Eine plötzliche Entspannung durch Abnahme des Innendrucks oder Entlastung kann u.U. ebenfalls mit einer Kontraktion beantwortet werden. Einfluß physikalischer und chemischer Faktoren: Spannung, Temperatur, O_2-Gehalt, p_H, Konzentration anderer Ionen.
Automatie: Autonome Reizbildung beruht auf der Wirkung autochthoner Reize, die unter natürlichen Bedingungen im Organ selbst entstehen und deren Ursache in den assimilatorischen und dissimilatorischen Vorgängen des Stoffwechsels zu suchen ist. Der Ureter ist aufgeführt. Die kinetische, rhythmische Tätigkeit eines isolierten Organs ist weitgehend von seinem Tonus abhängig. Sie setzt meist erst dann ein, wenn der Tonus spontan eine

gewisse Höhe erreicht hat. Diese wieder hängt in hohem Maße vom Funktionszustand des Organs selbst, insbesondere von seinem Dehnungsgrad ab. Tonus und phasische, rhythmische Tätigkeit passen sich weitgehend der jeweiligen Dehnung des Organs an. Voraussetzung störungsfreier Funktion sind optimale Temperatur und O_2-Sättigung einer Nährlösung bzw. des Milieus. Ansäuerung bedeutet Tonusverminderung. Angemessene, relative Alkalinität bedeutet Tonuserhöhung und Erhöhung der phasischen Spontanaktivität. (Wichtig ist das Ionengleichgewicht K^+:Ca^{++}). K^+ in adäquater Konzentration steigert den Tonus und die Kontraktionen. Ca^{++} wirkt antagonistisch. Wichtig weiter erweist sich der Herkunftsort eines isolierten Teiles! Der proximale Teil (z.B. einer isolierten Arterie) zeigt eine geringere Dehnungstendenz sowie ausgiebigere und frequentere Kontraktionen, als der distale Teil. Im Alter nehmen Tonus und rhythmische Aktivität ab, die Dehnbarkeit dagegen steigt.

Adaptation: Anpassungsfähigkeit der rhythmischen Tätigkeit an den Dehnungsgrad der Wandung. Beeinflussung der Amplitude und Frequenz der Kontraktionen. (Vgl. Herz, wo die Anpassung der Frequenz durch extracardiale, neurale Faktoren speziell reguliert wird).

Intramurale Erregungsleitung: In der Arterienwand wurde Erregungsleitung und intramuraler Koordinationsmechanismus experimentell bewiesen.

Ureter:	Tier	Temperatur	Autor/Jahr	mm/sec.
	Kaninchen	35°C	Engelmann 1869	20-30
	Kaninchen	35°C	Bozler 1938	20
	Katze	35°C	Bozler 1938	50

Die intramurale Erregungsleitung verschiedener vegetativer Organe ist erheblich langsamer, als die des Herzens oder des viscero-motorischen Nerven. Es erhebt sich nun die Frage, ob die Fortleitung der Erregungen durch die kontraktilen Elemente selbst oder durch Nervengeflechte erfolgt. Die geringe Geschwindigkeit der intramuralen Erregungsleitung spricht eher für einen muskulären, als für einen neuralen Leitungsvorgang, doch kann die Möglichkeit anderer Übertragungsmodi nicht ganz ausgeschlossen werden. Die Kontinuität in der Wand vegetativer Organe,

vor allem der Arterien, könnte sowohl durch ein syncytiales Muskelfasernetz, als auch durch nervöse Plexus (Grundplexus Boeke) oder andere Mikrostrukturen gewährleistet sein, die bis in das Protoplasma reichen.
Sichergestellt ist die Mitwirkung von nervösen Elementen nur für die Darmautomatie (Auerbach'scher Plexus), die sich durch Kokain blockieren läßt. (Fleisch und Wyss 1923).
S. 67: Die doppelte antagonistische Innervation: Alle vegetativen Organe sind doppelsinnig beeinflußbar. Sie können aktiviert oder gehemmt werden. Die gegensätzliche Steuerung erfolgt durch das sympathische und parasympathische Nervensystem.
S. 68: Eine echte Autonomie ist nicht vorhanden, da sich das vegetative System lückenlos von Zellen herleiten läßt, die ihren Ursprung im zentralen Nervensystem haben. Die embryonale Anlage der vegetativen ganglionären Neurone ist die Neuralleiste, deren Zellen sich vom Rande der Neuralplatte lösen und in die Peripherie auswandern.
S. 122: Afferente, radikuläre Innervation der Eingeweide:
Ureter: Sympathicus Th8-L1, Pelvicus L_2 (L_3).

Cosma et al. 1963: Nach Entfernung der gesamten oberen Kelchgruppe finden sich im resezierten NB Veränderungen der Kontraktilität und Entleerung. Diese erfolgt langsamer, als normal. Bei den NB, bei denen der Schrittmacher fehlt, der im oberen Kelch lokalisiert ist, wird dessen Funktion stellvertretend vom unteren Kelch übernommen. Die Entfernung der unteren Kelchgruppe führt zu erhöhter Erregbarkeit der verbliebenen Elemente fast, als sei ein antagonistischer Faktor ausgeschlossen worden. Die Veränderungen beziehen sich in gleichem Maße auf die Motilität des HL.

Torbey K. u. Leadbetter, W.F. 1963: Stimulation des Pelvicusastes zum distalen HL führt zur Kontraktion im Bereich des distalen HL. Die sympa-

thischen Fasern haben keinen demonstrierbaren motorischen Effekt.
Die parasympathischen Nerven der Vorderhörner von S_2 und S_3 sind ausschließlich motorische Nerven zur Blase.

Kiil 1963: Diskutiert werden muskuläre Fortleitung (Zellbrücken) der die Kontraktion auslösenden Reize, nervöse Fortleitung und die Existenz eines Schrittmachers. Ob die Nerven der unteren 2 cm des HL an der Regulierung der HL-Tätigkeit während der Miktion beteiligt sind, ist noch unbekannt.

Emmet 1963: Nervenreize oder autonome mygogene Funktion.

Bäcklund 1963: Unklare Rolle der nervösen Anteile des HL.

Körner 1963: Der myogene Automatismus des HL-Orifiziums wird durch die feine Nervenversorgung von Trigonum und HL-Wand unterstützt. Unter der Schleimhaut liegende, corpus cavernosum-artige Gefäßgebilde unterstützen den Verschluß des HL-Ostiums gegen das Blasenlumen.

Hukuhara et al. 1964: Versuche an Hunden: Uretermotilität bei Reizung extraureteraler Nerven.

Ergebnisse:

Reizung d. N. Splanchnicus:	Steigerung der Peristaltik vor allem im oberen HL-Abschnitt
Reizung d. N. Hypogastricus:	Steigerung der Erregbarkeit im mittleren und unteren Abschnitt des HL.
Reizung d. N. Vagus:	Geringer Tonusanstieg im oberen und mittleren HL-Abschnitt.
Reizung des N. Pelvicus:	Fast immer Tonusanstieg im unteren HL-Abschnitt.

Einfluß von Drogen:	Ergebnisse:
1. Atropin:	Kein Hemmeffekt beobachtet.
2. Hexamethonium:	Geringe Tonuserniedrigung und Abnahme der Peristaltikrate.
3. Acetylcholin:	Deutlicher Tonusanstieg nach 20 Sek. und Steigerung der Peristaltikrate.

4. Adrenalin: Tonus und Peristaltikanstieg der Schrittmacherregion, die übrigen Abschnitte können nicht folgen.

5. Morphium: Effekte wie bei 3. und 4.

Durchführung der Versuche nach Freilegung des HL oben, in der Mitte und unten und Anbringung plethysmographischer Säulentrommeln von außen (keine Störung des Urinflusses!). Die Ergebnisse können wie folgt zusammengefaßt werden:

a) Es wurde die Einsicht gewonnen, daß die mittleren und unteren HL-Abschnitte weit weniger leicht erregbar sind als die Schrittmacherregion.

b) Die elektrische Stimulierung der sympathischen, wie der parasympathischen Nerven ruft immer einen Anstieg der Erregbarkeit der HL-Muskulatur hervor, was sich in einem Ansteigen des Tonus und einem Zunehmen der Peristaltikrate zeigt. Die Steigerung der Peristaltikrate ist am ausgeprägtesten bei Reizung des Splanchnicus. Beeinflussung des Muskeltonus durch den Splanchnicus im oberen, Hypogastricus und Pelvicus im unteren HL-Abschnitt während der Vagus nur geringen Einfluß auf alle HL-Regionen besitzt.

c) Beide, Sympathicomimetica und Parasympathicomimetica haben für die HL-Motilität eine Erregbarkeitssteigerung, ähnlich der durch Reizung der autonomen Nerven bewirkten, zur Folge.

d) Aus b) und c) kann geschlossen werden, daß ein Antagonismus Sympathicus - Parasympathicus in Bezug auf die HL-Motilität nicht besteht.

Aus den Ergebnissen, die nach Reizung und Ausschaltung der extraureteralen Nerven erhalten wurden, kann geschlossen werden, daß die medullospinalen Zentren der extraureteralen Nerven sich in einem Zustand dauernder Erregung befinden und Impulse zum HL senden. Der Beweis, daß das Zentrum auf dem Reflexweg erregt werden kann, ist niemals geliefert worden. Trotzdem kann angenommen werden, daß bei emotioneller Erregung die HL-Motilität gesteigert werden kann und daß beim Miktionsreflex der untere Teil sich vorsichtigerweise gleich-

zeitig mit der Blase kontrahiert, was den Urinfluß dabei verhindert.

Chatterjee 1964: Normalerweise scheint der Tonus von oben nach unten zuzunehmen und auf Reflexwegen erniedrigt werden zu können, wenn die Blase ihrer Kapazität entsprechend gefüllt ist oder wenn eine Verlegung des Urinabflusses vorliegt. Faktoren, die die Aktivität beeinflussen:
1. Einfluß der autonomen Nerven
2. Automatische Bewegungsmuster
3. Muskelantwort auf produzierte Urinmenge
4. Hormone (Narath 1952).

Tanagho, Hutch et al. 1965: Effekt unilateraler Sympathektomie im Tierversuch: Bei 5 Tieren wurde eine unilaterale Sympathektomie (L3,4,5) durchgeführt. Vor dem Versuch bestand kein VUR. Unmittelbar nach dem Versuch zeigte ein Zystogramm keinen VUR, erst nach kurzer Zeit auf der gleichen Seite, bei 2 Tieren bilateral, Nach durchschnittlich 14 Tagen verschwand der VUR.
Ergebnis: Histologische Untersuchungen nach 30-60-90 Tagen zeigten, daß die Entfernung zwischen HL-Ostium und Blasenhals gegenüber den präoperativen Maßen zunahm. Bei allen Tieren war der intravesicale HL auf der operierten Seite kürzer.
Folgerung: Lumbalsympathektomie führt zu Trigonumparalyse, was eine Längenzunahme des Trigonum, damit eine Verkürzung des intravesicalen HL und VUR zur Folge hat. Kurz vor und während der Miktion kommt es zu einer Kontraktion der Trigonum-Muskulatur und einem Druckanstieg im HL.

Während in den bisher zitierten Arbeiten ein Einfluß der Nerven auf die HL-Funktion behauptet oder zumindest für möglich gehalten wurde, wird dies von den folgenden Autoren abgestritten oder für unwahrscheinlich erachtet.

Melick und Naryka 1961: Zit.: Bozler: Der HL funktioniert wie ein Syncytium. Die

Impulse werden durch intercelluläre Brücken von einer Muskelfaser auf die andere übertragen.

Zit.: Lapides: Sympathicomimetica und Parasympathicomimetica rufen keine signifikanten Änderungen (Trattners Hydrophorograph) hervor, solange die Urinmenge unverändert bleibt.

Folgerung: Keine Nervenbeteiligung bei der HL-Funktion.

Eigene Untersuchungen ergaben: Kein Einfluß von Medikamenten auf Druck und Peristaltik bei Kontrolle mit "strain gauge".

Feststellung am Hundeureter: Nach Entnervung und Transplantation blieb die Peristaltik normal, wie auch Peristaltik fortbestand nach Durchtrennung des Nierenstiels und Trennung von der Versorgung durch den oberen HL-Nerven.

Experiment: Ein HL-Segment (6 cm lang) schräg reseziert, gedreht und reanastomosiert ohne Splinting) Katheter, elliptische Anastomose nach Nesbit.

Ergebnis: Nach 2 Wochen - keine Peristaltik

Nach 4 Wochen - Normale Verhältnisse =

1. Niere funktioniert normal
2. Druckwellenmuster ist identisch mit dem präoperativen
3. Normale intraureterale Druckwerte.

Keine Peristaltik trat auf, wenn durch Infektion Narbengewebe entstanden war.

Folgerung: Harntransport ist myogene Funktion ohne Nervenregulation.

Emmet 1963: Zit.: Lapides: Die rhythmischen Kontraktionen des intakten menschlichen HL sind völlig unabhängig vom ZNS einschließlich des autonomen Nervensystems und aller seiner Ganglien. Dehnung der glatten Muskelfasern des HL durch den von der Niere sezernierten Urin ist ein ausreichender Reiz für die Entleerung und die Erhaltung der HL-Peristaltik.

Bäcklund 1963: Folgerung aus Untersuchungen an isolierten Segmenten von Bozler, Prosser, Burnstock u.a.: Fortleitungsmechanismus ist von der Nervenversorgung unabhängig.

Lutzeyer 1963: Zit.: Melick, Weinberg: HL-Peristaltik wird durch Ganglienblocker, Spasmolytica, Basisnarkotica, Inhalationsanaesthetica in keiner Weise beeinflußt.
Zit.: Knipper 1953, Lutzeyer 1957: Nach hohen Dosen von spasmoanalgetischen Substanzen konnte die HL-Peristaltik meßbar beeinflußt werden. Die experimentellen Untersuchungen amerikanischer Autoren (Zit. Melicks Umkehrexperiment s.o.) besagen: Eine autonome nervöse Versorgung des HL oder eine Steuerung durch das autonome Nervensystem gibt es nicht. Peristaltik ist myogen, vom Füllungszustand abhängig.

Samellas 1964: Die Aktivität des normalen HL ist bemerkenswert unabhängig von Impulsen neuromuskulären Ursprungs und unbeeinflußt durch Verabreichung von Drogen.

Hukuhara et al. 1964: Durchströmungsversuche an Hunden.
Vergleich der Ergebnisse mit denen von Dünndarm-perfusionsexperimenten ergibt, daß die HL-Ganglienzellen, keine besondere Funktion im Hinblick auf die HL-Motilität besitzen und daß der Wechsel der HL-Motilität, der bei orthodromer und antidromer Perfusion beobachtet wurde gänzlich myogenen Ursprungs ist. Während es beim Dünndarm bei zunehmendem Gegendruck zunächst zu Verlangsamung des Durchflusses kommt bis zu einem kritischen Punkt und erst bei dessen Überschreitung zu einer Beschleunigung (Wirkung des GZ-Mucosa-Reflexes!) ist beim HL gerade das Gegenteil der Fall. Das aber paßt zu dem von Burnstock und Prosser 1960 über das Verhalten der glatten Muskulatur berichteten. Es handelt sich um die charakteristische Antwort der glatten Muskulatur auf langsame Dehnung. P-Veränderung bewirkt eine Erweiterung des Lumens und damit eine Durchflußsteigerung.

Bettex 1965: Experimentelle Arbeiten, die gegen eine neurogene Steuerung der HL-Kontraktionen sprechen: Zit.: Wharton, Lapides: 1948, 1953; Melick und Mitarb.: 1961 (s.o.).

Mit den verschiedensten Methoden wurden die [illegible]verhältnisse im HL untersucht und ihre Beeinflußbarkeit durch Änderung der verschiedensten Parameter. Hier eine kurze Zusammenfassung der Ergebnisse.

Verfasser, Jahr:	Untersucht:	Ruhedruck	[illegible]druck [illegible] HL	[illegible]frequenz-häufigkeit	[illegible]fortleitungsgeschwindigkeit	Amplitude der Druckwelle
Swenson et al 1959	Bei 130 normalen Pat.		[illegible] H_2O-20-30	1/[illegible] Sec.		
Weinberg und Maletta 1961	31 Pat. (9 männl.)	1-6 mm Hg rel. konstant in allen Segmenten unten etwas höher	0 - 20 mm Hg	1 - 6/Min.		
Weinberg 1962		1-6 mm Hg	2-14 mm Hg in den [illegible] Verhältnissen höher		Dauer: 2-9 Sec.	
Rutishauser u. Graber 1962	Änderung der Druckwerte bei Stauung	Langsames Ansteigen auf 30-45 mm Hg in 5 - 10 Min.		Zunächst Ansteigen der Frequenz		Abnahme bis zum Verschwinden d. Peristaltik
[illegible] Graber u. [illegible] 1962	Variation des Harnflusses: 0,2-0,5ml/Min.			Vermutete Zunahme		
	0,5-1,0ml/Min.	[illegible] angestiegener Druck		Minderung der Fr.		
	1-2 ml/Min.	erhöhter Druck		Kaum noch Peristaltik!		

Davis und Zimskind 1963	Beobachtungen b.Normalbefund Rö.-Bild+Nierenfunktion+ Urin+ +keine Sympt.	=NB-Druck =ca.intraperitonealer Druck =5-10cm H_2O Keine NB-Peristaltik	16-30 cm H_2O Keine Tendenz nach unten zuzunehmen	Anzahl im wesentlichem im Verlauf des HL konstant. Beginn an d. NB-HL-V		lichen im Verlauf des HL konstant
	Abweichungen vom Normalbild	Zunahme d. NB-Druck, Ansteigen d.Ruhedrucks häufiger im unteren HL	1.Anwachsen auf 80cmH_2O(Max.) 2.Abnahme 3. Fehlen	Aufhören der Peristaltik bei sehr hohem Druck		eingipfelig u. mehrgipfelig -6! Abänderg.
Hukuhara et al 1964	Perfusionsversuche an Hunden			1/3,4±0,9Sec.	3,8cm/Sec.	Transport von 0,7ml/Welle
Samellas 1964	Versuche an Hunden	Anstieg bei Urinretention		1-4Min.Minimum, 1/3Min. Anstieg bei gesteigertem Urinfluß		Schwankungen unter Normbedingungen
Homlund und Furberg 1964	Wirkung v.Papaverin auf einen gestauten HL, 6 Pat.	Drucksenkung von 2,5 mm Hg 8,2 sec. nach RR-Minimum. RR sank 70 Sec. nach Papavereininjektionsbeginn um 14-30 mm Hg u. erreichte 162 Sec.später Ausgangswert.				
Hutch und Tanagho 1965	Experiment am Hund: Steigerung der Durchflußmenge	Beginn des Druckanstieges ab 0,76 ccm/Min. = Obstruktion!				

Die Ansichten darüber, wie der Urin im HL zur Blase gefördert wird, w
die auslösenden Faktoren einer Funktion des HL sind und wodurch diese
Funktion modifiziert wird sind ebenfalls wenig einheitlich.

Melick und Naryka 1961: Theorien über die Förderung des Urins im HL:

1. Förderung durch aktive Erschlaffung. Die Erregung durch eine sezernierte Urinmenge ruft Erschlaffung unter und Kontraktion über dieser hervor.
2. Es handelt sich um einen Saugpumpenmechanismus
3. Cystoid-Theorie: Die Förderung wird durch mehrere Öffnungs- und Schließungsreflexe bewirkt.

Stephens et al. 1962: Sicherung gegen VUR erfolgt durch einen Mechanismus, bei dem eine Längs-Scheraktion der HL-Muskulatur das Lumen auch gegen hohen Druck verschließt.

Bäcklund 1963: a) Theorien über die Funktion des HL.

1. Der Inhalt des HL wird durch eine Kontraktionswelle vor dieser hergetrieben.
2. Der HL arbeitet wie eine Saugpumpe, bei der aktive Dilatationen den notwendigen Unterdruck produzieren

b) Theorien über den Ursprung der Kontraktionswelle und auslösende Faktoren:

1. Die Kontraktionswelle beginnt an den Nierenkelchen und schreitet nach abwärts koordiniert fort über NB und HL (Narath 1951).
2. Diese Theorie wird bezweifelt, weil NK und NB sowie NB und HL sich unabhängig voneinander zu kontrahieren scheinen.
3. Einige fordern die Existenz eines Schrittmachers.

Chatterjee 1964: 2 Bewegungsmuster:

1. Aufeinanderfolgende, langsame Kontraktionen, die in NB entstehen und sich über den gesamten HL ausbrei
2. Segmentale Kontraktion des HL - gewöhnlich 3 Segme oder Spindeln, deren mittlere die längste ist und die durch Engstellen voneinander getrennt sind. Je des Segment besteht aus einem Detrusor und einem

Sphinkter und jedes füllt und entleert sich abwechselnd, indem Kontraktion des Proximalen zugleich Erschlaffung des unmittelbar folgenden bewirkt (Gould et al. 1955). Einige vermuten (Stevenson und Pick 1960), daß das erste Bewegungsmuster das normale, das letztere aber Reaktion auf plötzlichen Druckanstieg oder Fehlen der schwerkraftbedingten Drainage darstellt. Zunehmende Urinproduktion oder Behinderung der freien Passage bewirkt Störung dieses Mechanismus.

Wie umstritten die physiologischen Verhältnisse, unter denen der HL arbeitet, sind, zeigt auch eine Reihe von Einzelbeobachtungen:

Weinberg und Maletta 1961: Keine meßbaren Änderungen der gefundenen Druckwerte (siehe Tabelle) durch die applizierten Medikamente bei den untersuchten Dosierungen.

Weinberg 1962: Morphium und Atropin bewirkten keine Veränderung von Peristaltikablauf und Druck.
Katheterisieren und Mobilisieren des HL genügten, die gesamte Eigenaktivität für 2-3 Min. zu unterdrücken. Großkalibriger Katheter bedeutete Verschwinden elektrischer Aktivität für die Dauer der Dehnung. Keine Beeinträchtigung der Peristaltik bei Mobilisierung des HL unter Erhaltung der Adventitia. Keine Änderung der Peristaltik cranial oder im Bereich einer HL-Incision. Distal erfolgte Beeinträchtigung, solange der Urin durch die Incision abfloß. Normalisierung nach Wundheilung, am eindrucksvollsten nach totaler Durchtrennung. Dehnung verursachte besonders lange und schwere Störung.
Ableitungen nach Boariplastik ergaben keine Peristaltik im Bereich des Blasenlappens, bis zur Anastomose (bei leerer Blase) normales Verhalten. Bei Füllung der Blase und VUR wesentliche Steigerung der Kontraktionen. Nach HL-Defekten sofort normale Peristaltik, wenn eine Brükke von mehr als der Hälfte des Umfangs des HL erhalten war. Bei geringeren Gewebsbrücken erst nach entsprechend längerer Zeit wieder normale Peristaltik.

Rutishauser u. Graber 1962: Verabreichung vegetativer Pharmaka in therapeutischen Dosen erzielt keine eindeutige, jederzeit reproduzierbare Änderung der normalen HL-Peristaltik. Ihre Wirkung wird durch Tonusverlust der HL-Muskulatur und Druckabnahme im HL erklärt, was sich auch demonstrieren läßt.

Bäcklund 1963: Druckwerte, innerhalb derer Peristaltik möglich ist, wurden für ganz begrenzt gehalten. Der Schwellendruck, der eine Kontraktionswelle bewirkt, ist verschieden angenommen worden. Ergebnisse bei Perfusion in situ: Mit einem zunehmend ansteigenden intraluminalen Druck von mehr als 15 - 20 mm Hg nahmen die kontraktionsabhängigen Druckschwankungen graduell ab und wurden schließlich unmeßbar klein. Bei Druckzunahmen von 0,97 mm Hg/Min. und 6,05 mm Hg/Min. wurde beobachtet: Die HL-Peristaltik begann auf Druckniveaus zwischen 1-2 und 16 mm Hg unabhängig von der Geschwindigkeit des Druckanstieges.
Die Kontraktionskraft bei intraureteralen Druckwerten über 15 - 20 mm Hg: Steigerung bis auf 155 mm Hg! Druckschwankungen infolge Kontraktion beobachtet bis 125 mm Hg. Immer nahm bei Abnahme des Dämpfungsgrades die Amplitude der Druckwellen zu.
Kontraktilität bei höheren intraureteralen Druckwerten bei intakter NB-HL-V:
Zunahme des Basisdruckes ergab Änderung des Charakters der Druckwellen. Bei offener Flüssigkeitskommunikation mit dem NB waren die Druckschwankungen synchron dem Arterienpuls. Bei niedrigen intraluminalen Druckwerten wurde Begleitung der Peristaltikwellen durch Aktionspotentiale und HL-Kontraktionen beobachtet. Bei Druckwerten, bei denen die Dämpfung im NB die Druckwellen ausschaltete, ergab sich: Die Aktionspotentiale und HL-Kontraktionen änderten ihren Charakter nicht. Geringe Abnahme der Frequenz. Keine Beziehungen zwischen Atemfrequenz und HL-Aktivität.
HL-Kaliberänderungen und Elektromyogramme bei niedrigem intraluminalem Druckniveau: Der HL muß wahrschein

lich durch ein gewisses Maß an Dehnung erregt werden, bevor eine Peristaltikwelle darüber hinlaufen kann.
Peristaltik in einem anastomosierten HL (zwischengeschalteter Katheter!):
Eine Peristaltikwelle kann sich über den Ort der Teilung unbehindert ausbreiten, auch, obwohl keine myogene oder neurogene Verbindung zwischen den beiden Teilen besteht. Bedingung ist, daß eine Harnportion eine Dehnung erzeugt, die distal von der Anastomose ausreichend stark ist, die Peristaltik auszulösen. Bei Anwachsen des Druckes über 15 - 20 mm Hg treten spontane Kontraktionen in beiden Teilen des HL auf. Der untere Abschnitt hat in der Regel eine niedrigere Frequenz. Die mechanische Distention spielt eine bedeutende Rolle bei der Propagation der Peristaltikwelle. Fortleitungsmechanismus in der glatten HL-Muskulatur: 2 Kompenenten: 1. elektrisch, 2. mechanisch. ad 1. Es gibt wahrscheinlich elektrische Transmission von Zelle zu Zelle. ad 2. Die mechanische Distention ist möglicherweise Voraussetzung eines ausreichend hohen Grades an Erregbarkeit, der elektrische Transmission ermöglicht.

Hukuhara et al. 1964: Durchströmungsversuche an Hunden:

1. Bei orthodromer Perfusion:
   a) Bei konstant gehaltenem Gegendruck nimmt die Ausflußmenge/Zeiteinheit zu mit dem Zunehmen des Druckgradienten.
   b) Wenn der Gegendruck niedriger als ein bestimmter kritischer Punkt ist, wird der Druckgradient, der gerade ausreicht, den Ausfluß zu bewirken, (Schwellendruckgradient) erniedrigt mit Zunahme des Gegendruckes.
   c) Bei Überschreiten eines kritischen Wertes des Gegendruckes, entsteht eine Verlangsamung des Flusses zunehmend mit weiterer Steigerung des Gegendruckes, während der Schwellendruckgradient wieder zu steigen tendiert.

Nach all dem kann geschlossen werden, daß mit Zunahme des Gegendrucks das Kaliber des HL schrittweise erweitert wird, bis ein bestimmter kritischer Druck erreicht ist und wieder verengt, wenn der Druck darüber hinaus an-

wächst.

2. Wenn Gegendruck und Druckgradient in einem mittleren Bereich gehalten werden, stoppt der Fluß sofort, bei Änderung der Perfusionsrichtung. Es ist beobachtet, daß, während der Fluß stoppt, der untere HL-Teil in eine permanente Kontraktion verfällt, die überlagert ist von Pulsationen, die sich als Wellen nach oben und unten ausbreiten.

Rutishauser u.Graber 1963: Vergleich von Tierversuch und klinischem Experiment über Auswirkungen gesteigerten Urinflusses auf elektromanometrisch registrierbare Charakteristika der Harnwegdynamik. Es zeigten sich keine prinzipiellen Unterschiede!

Die Anpassung der Harnwegsdynamik an ein gesteigertes Urinangebot erfolgt diskontinuierlich und im Einzelnen nicht voraussehbar. Tendenzen: Die peristaltische Frequenz fällt nach vorübergehender Steigerung in der maximal polyurischen Phase bis auf 0 ab. Der Ruhedruck im ableitenden System beginnt bei einem Urinfluß von 0,5 - 1 ml/Min. (Hund) bzw. 2 - 3 ml/Min. (Mensch) langsam anzusteigen. Im Tierversuch wurden bis zu einem maximalen Urinfluß von 5 ml/Min. Druckanstiege bis 7 mm Hg beobachtet. Die Amplitudenhöhe bei steigender Diurese zeigt unregelmäßige, schwierig zu interpretierende Schwankungen. Regelmäßig: Deutliche Verlängerung der Komplexdauer. Die Art des Harntransportes wechselt zwischen dem Transport von Einzelportionen in der oliguischen Phase und der Dekompensation in der exzessiv polyurischen Phase mit ausschließlicher Abhängigkeit vom Druckgradienten zwischen NB und Blase. Ob dazwischen funktionelle Segmentation möglich ist, als Anpassungsvorgang beim Tierureter, läßt sich nicht entscheiden.

Irishawa u. Kobayashi 1963: Zit.: Bozler 1942: Aktionspotentiale des HL sind gleich denen des Herzmuskels.

Zit.: Bennet, Burnstock, Holman, Walker 1962: Das Aktionpotential einer einzelnen, glatten HL-Muskelfaser zeigt ebenfalls schnelle Depolarisation gefolgt von einer langen Plateauphase von 1 Sek.

Auswirkungen wiederholter Reize und der Temperatur auf Anstiegsrate und Dauer der Aktionspotentiale der glatten HL-Muskulatur (Katze, Meerschweinchen).
Es gilt das Alles- oder Nichts-Gesetz. Unterschiede zwischen HL-Muskulatur und Myokard:

1. Die am HL beobachteten "Slow-small-Potentiale" bei hoher Reizfrequenz (2/sek) werden am Myokard nicht gefunden.
2. Lange Refraktärzeit (absolut!) 1-3 sek. Scheinbar abhängig von der Dauer des vorangehenden Aktionspotentials.
3. Die Aktionspotentiale der HL-Muskulatur können ihr Muster ändern in Abhängigkeit von äußeren physiologischen Bedingungen:
   Hohe Ca^{++}-Konzentration ergibt breites Spitzenpotential
   Na^{+}-Konzentration: Höhe und Anstiegsrate der HL-Aktionspotentiale nehmen proportional zur extrazellulären Na^{+}-Konzentration ab.
   Bei 20° C: Erniedrigung des Ruhepotentials.
   Unter 25° C: Beim Meerschweinchen keine Erregbarkeit mehr. Bei Katzen fand sich Erregbarkeit bei noch niedrigerer Temperatur.
   Bei Abkühlung: Prolongierte Aktionspotentiale wie am Myokard. (Herabsetzung von Anstiegsrate, Dauer und Leitungsgeschwindigkeit der Aktionspotentiale).

Samellas W.u. Le Veen H. 1964:

Versuche an 12 Hunden. Die HL-Aktivität war während längerer Zeitabschnitten ziemlich uniform. Schwankungen in Frequenz und Amplitude der Kontraktionen kamen vor unter Normbedingungen. Ansteigen des Ruhedruckes zeigte Urinretention. Anzahl der HL-Kontraktionen während eines normalen Urinflusses zwischen 1 - 4x/Min. Minimum unter Normbedingungen 1x/3 Min. Ein gesteigerter Urinfluß bewirkte gewöhnlich häufigere Kontraktionen.
Ein Absinken des Serum-K^{+}-Wertes auf ca. 3 m Äq/l ergab: Keine normalen Meßergebnisse mehr. Zunächst Abnahme der Zahl der Kontraktionen. Reduktion der Amplitude und Änderung der Form der Kontraktionskomplexe.
Serumkalium-Wert unter 3 m Äq/l: Inaktivitätsintervalle verlängert auf 10 Minuten. Kein Anwachsen des Ruhedrucks.

Serumkalium-Wert unter 2 m Äq/l: Sistieren der peristal
tischen Aktivität. Der normale HL kann leicht durch ge-
ringes Kneifen mit der Zange zur Kontraktion veranlaßt
werden, ein Effekt, der jetzt ausbleibt. Harnfluß hört
auf. (Beobachtet am 2. HL!)
Bei K^+-Gabe waren diese Erscheinungen reversibel.
Hyperkaliämie: Schwierig zu produzieren (Ausscheidung -
Herzfunktion).

1. Zunahme der Druckamplitude
2. Reduktion der Amplitude und Zunahme der Frequenz der
   Kontraktionen
3. Vollständige Inaktivität bei 8 m Aq/l. Kein Urinflu
   mehr am anderen Ostium beobachtet.

Ratten entwickeln bei K^+-Entzug eine Hydronephrose!
Adynamischer Ileus bei niedrigem Serum-K.
Hypokaliämie infolge Verabreichung von NN-Steroiden is
begleitet von Muskelschwäche.
Bei der familiären periodischen Paralyse sind die paral
tischen Episoden begleitet von ausgeprägter Hypokaliämi

Bei der Betrachtung dieser Darstellung der Physiologie des HL konnten
sehen, daß neben der völlig ungeklärten Frage nach der Rolle der Inner
vierung auch die Bewegungsmuster, der auslösende Reiz, die Frage nach
Existenz eines Schrittmachers, das Verhalten bei Steigerung der Harnse
kretion, bei der Miktion, die Druckverhältnisse, die Fortleitung der E
regung, die Erreichung einer Koordinierung der Muskelaktion und auch
die Effekte einzelner Medikamente noch wenig aufgeklärt und sehr umstr
ten sind.
Vieles ist nur qualitativ beobachtet und erfordert genauere Überprüfun
und quantitavie Fixierung. So würde z.B. auch die Beantwortung der Fra
interessieren, in welchem Normbereich bewegt sich die Förderkapazität
des HL. Gerade auf diesem Gebiet der Physiologie läßt sich meines Er-
achtens noch vieles für das bessere Verständnis der Funktionsstörungen
erarbeiten, die zum Megaureter führen oder bei diesem vorliegen.

Die Pathophysiologie des primären Megaureters:

Es leuchtet ein, daß die oben beschriebenen Veränderungen der Form und
Wandstruktur auch Konsequenzen für das funktionelle Verhalten des prim
ren Megaureters haben müssen, wenn diese funktionellen Abweichungen

nicht, wie vielfach diskutiert wird, die strukturellen zur Folge haben und so die Ursache für das Krankheitsbild darstellen. Außer diesen beiden Möglichkeiten muß man die beachten, daß sich hier ein circulus vitiosus abspielt, bei dem der Anstoß sowohl vom Strukturellen, als auch vom Funktionellen ausgegangen sein kann.
Ich will trotz der schon mehrfach erwähnten Schwierigkeiten (Definition, mangelnde Kenntnisse über Embryologie, Anatomie und Physiologie) die in der Literatur referierten Befunde kurz aufführen und diskutieren.

Swenson et al.
1952: Beim Megaureter-Megacystis-Syndrom:
Zystogramm: Fehlen von Entleerungskontraktionen. Druck bei halber Füllung 20-30 cm H_2O (= 2-3x Norm) Notwendigkeit für die Nieren gegen hohen Druck zu sezernieren, für den HL zu transportieren, führt zu Megaureter und Hydronephrose.
Infektion (Restharn!) verstärkt Dilatation und geringe Funktion des oberen Harntraktes. Neuromuskulärer Mechanismus verhindert VUR bei der Miktion? Parasympathicusstörung verhindert miktionsvorbereitende und intermiktionelle Sphinktererschlaffung?
Zit.: Barrington 1931.

Offensichtlich liegt ein sekundärer Megaureter vor! (Gestörte Blasenfunktion!)

Lazarus und
Ricci 1953: Zit.: Campbell: Ursache der Obstruktion im intramuralen Teil ist eine akute Knickung, wahrscheinlich verursacht durch ein Abwärtsziehen des dilatierten juxtavesicalen HL. Wir glauben, daß bei segmentaler HL-Ektasie eine gewisse Obstruktion vorkommt durch eine Drehung oder Knikkung in der HL-Wand, ermöglicht durch Einsinken des dilatierten HL-Segmentes. Das Obstruktionsgebiet kann am obersten oder untersten Teil des dilatierten Segmentes zu finden sein.
Entzündung: Die Beziehung von Megaureter und Entzündung ist von vielen Beobachtern festgestellt. Wenn sie im Nierenparenchym bzw. im NB beginnt, schreitet die HL-Ektasie von oben nach unten fort. Das distale HL-Ende behält auf diese Weise lange seine Spindelform. Eventuell kann es

als zusätzliches Hindernis wirken und zu weiterer Ektasie führen.

Der Mechanismus ist vorstellbar, aber er kann nur für einen Teil der Fälle gelten. Über die Ursache der Ektasie ist nichts gesagt, aber es käme die Fülle der diskutierten Möglichkeiten der Ätiologie des primären Megaureters in Frage.

Ruland 1956: Die histologisch gefundenen Veränderungen (s.o.) führen zu einer Störung des vegetativen Reflexmechanismus. Das führt wieder zu einer Funktionsstörung des Organs bzw. Organsystems. Die Betriebsstörung wird mit der Zeit zu einer organisch manifesten, nachweisbaren Formveränderung.

Die als primär diskutierte Degeneration des neuromuskulären Systems kann auch Folge verschiedener Ursachen sein!
(Entzündung, Drucksteigerung, Wandfibrose usw.)

Boeminghaus 1957: Unterbindung des HL bei Hunden: Bei alten Hunden entsteht eine Hydronephrose, bei jungen Tieren entwickeln sich Sacknieren und Hydroureteren von gewaltiger Größe. Es handelt sich um einen Kompensationsversuch mittels noch erhaltener Wachstumspotenzen.

Diese Versuche haben ihre Bedeutung für die Genese und Form des Megaureters, zeigen sie doch, daß Hindernisse, die früh auftreten, andere Folgen haben, als spät auftretende. Sie lassen für die exzessiven Formen des primären Megaureters einen frühen Zeitpunkt für die weniger ausgeprägten vielleicht ein geringeres, leichter überwindbares Hindernis als Ursache der Formänderung vermuten.

Kaufmann 1957: Das ovarielle Follikelhormon veranlaßt in der Graviditität die Hypotonie der HL-Wand (experimentell gesichert!).

Hier zeigt sich ein weiterer Faktor, der auf die HL-Wand wirkt und eine Atonie bewirken kann.

Staehler 1959: Auffallend ist das oft sehr weitgestellte NB-Kelch-System beim Einnierigen. Der Tonus stellt sich im Laufe längerer Zeit (mehrere Jahre) nach Nephrektomie um, das NB weitet sich unter Zunahme der Kapazität und auch der HL zeigt eine Weitstellung.

Bei echten Stenosen mit starker Überdehnung und Erweiterung der oberen Harnwege kommt es mit der Zeit zu Atrophie der Muskulatur, die nach und nach bindegewebig ersetzt wird. Die Folge ist völliger Tonusverlust.

Es wird hier auf die Wirkung einer Mehrbelastung hingewiesen, die in der weiter unten angeführten Überlastungstheorie von Hutch und Tanagho noch zu diskutieren sein wird.

Swenson et al. 1959: Bei 101 Kindern mit abnormer HL-Peristaltik: Seltene Kontraktionen (ca. 1 Min.-Intervalle). Ein Druck von weniger als 20 cm H_2O wurde als abnormal angesehen. Ursachen: Infektion, Obstruktion, Dilatation des HL. Die Druckverhältnisse können trotz Umrißveränderungen (Cinefluoroskopie) normal oder gering verändert sein.
Es fehlt eine Präzisierung der Befunde bei Druckmessungen, wie auch eine bessere Korrelierung zu bekannten Krankheitsbildern nötig ist!

Williams 1960: Peristaltik besteht häufig noch lange nach der Excision und kann auch durch Rö.-Kinematographie beobachtet werden. Mächtige Wellen beginnen weit oben im HL, treiben den Urin abwärts und betonen vorübergehend die Dilatation des unteren Abschnittes. Sobald die Kontraktion den Becken-HL erreicht hat, kann sie nicht länger das Lumen verschließen und es kommt zu einem Rückfluß in die Lumbarspindel. Dieser Typ der Aktivität kann auch bei mäßiger Dilatation nach Striktur des Orifiziums und Obstruktion des unteren Harntraktes beobachtet werden.
Zit.: Murnaghan 1957, der mit dem excidierten Megaureter arbeitete, beobachtete die Häufigkeit, mit der Kontraktionswellen durch das untere HL-Ende hervorgerufen wurden, wo eine excessive Ringmuskulatur vorlag und vermutete, daß die Ursache der Störung eine Unordnung des Aktivitätsgradienten sei.
Fehlen der Kontraktilität = Aperistaltischer Megaureter nur in excessiven Fällen, nur bei pyelonephritischer Schrumpfniere und gut ausgeprägter Ureterfibrose.
Viel wahrscheinlicher als Achalasie - es liegt ja kein echter Sphinkter vor - ist anzunehmen, daß, wie bei NB-

HL-Obstruktion, eine Fehlanlage vorliegt, die die Übertragung der Kontraktionswelle auf den HL-Endabschnitt stört, und, daß der proximale HL gezwungen ist, den Urin durch ein untätiges Segment zu treiben. Dilatation und mächtige Kontraktionen sind die erste Antwort, Dekompensation und wachsende Dilatation spätere Entwicklung. Das untätige Segment ist in den meisten HL schwer zu identifizieren und betrifft vermutlich nur den Anteil in der Blasenwand, der fast nur aus Längsmuskulatur besteht. Seine Kürze macht ihn zu einer relativ milden Obstruktion und erklärt die oft sehr lange Periode bis zur Dekompensation.

Megaureter-Megacystis-Syndrom: Mächtige, aber wirkungslose Kontraktionen sind charakteristisch für diese HL. Auch die meist sehr ausgedehnten zeigen gewöhnlich Windebewegungen, die für die Fortbewegung des Urins wertlos sind. Meist retrograde Peristaltik (Rö.-Kinematographie) in den unteren HL-Abschnitten. Die große Blasenkapazität (Miktionsmenge!) wird noch übertroffen durch die Aufnahmefähigkeit bei retrograder Füllung (freier VUR!). Unter normalen Bedingungen entleert sich die Blase vollständig bei jeder Miktion und oblitteriert ihr Lumen vollkommen aber in unterschiedlicher Menge fließt Urin rückwärts und bewirkt mächtige Ausdehnung der HL. Der Urin wird in diesen ausgedehnten HL wenige Minuten behalten, bevor er in die erschlaffte Blase zurückfließt. So scheint, trotz der offensichtlich weiten Orifizien (Zystoskopie) und freien VUR, eine Kontraktion und ein Hindernis im terminalen HL vorzuliegen! Bei einigen Kindern mit recurrierenden Infektionen und im AUG durchschnittlichen HL fand man VUR und etwas erhöhte Blasenkapazität. Frühstadium?

Deuticke 1962: Eine kräftige, tiefgreifende peristaltische Welle, die über einen auf Fingerdicke oder Dünndarmstärke erweiterten HL abläuft, muß in der Zeiteinheit eine ganz wesentlich größere Menge Harn blasenwärts transportieren, als die Haarspindel eines HL normalen Kalibers. Für diese ist dann das normale Lumen des juxtavesicalen und intramuralen HL-Abschnitts wesentlich zu eng, die große anlaufende Harnmenge kann nicht in die Blase übertreten. Die einzig

Ausweichmöglichkeit ist, unter Sprengung des peristaltischen Kontraktionsringes, nierenwärts. (Bischoff-Film!) Folge: Maximale Drucksteigerung im juxtavesicalen HL, die Wachstumsreiz beim jungen bzw. embryonalen Organismus darstellt, zu Verbreiterung des Lumens führt und so einen circulus vitiosus unterhält.

Kucera und Doubravsky 1962/63: Ausgehend von der Cystoid-Theorie:
Bei Funktionsausfall des ersten Segmentes im Bulbusbereich (pelviureterales Segment) kommt es auch bei fehlenden organischen Hindernissen zu Hydronephrose aufgrund eines Dauerspasmus. Zeitabhängig findet man an histologischen Veränderungen: Muskelhypertrophie, Sklerose, chronische Entzündung. Thorakale Grenzstrangresektion bewirkt Wiederingangkommen der Peristaltik nach 6-9 Monaten.

Abgesehen von der keineswegs bewiesenen Cystoid-Theorie muß auch der Therapieeffekt angezweifelt werden.

Hinman F.jr. 1963: Der Grad der Muskelhypertrophie infolge länger dauernder Hyperperistaltik scheint von Dauer und Grad der Obstruktion abzuhängen. Natürlich ist die Folge prolongierter Obstruktion und Hyperperistaltik von HL, NB und NK zunehmende Dilatation in dieser Reihenfolge, muskuläre Dekompensation, Muskelatrophie und Fibrose. Hydronephrose ist das Ergebnis eines gestörten Gleichgewichtes zwischen (Urinproduktion + Resorption): Exkretion. Das Fehlen der Stütze der Blasenmuskulatur bewirkt VUR, dieser bedeutet Mehrbelastung und damit funktionelles Hindernis.
Bei Kindern kommt es infolge Fortbestehens der hypertrophischen Prozesse zur HL-Verlängerung bis er im AUG gewunden und an vielen Punkten verlegt erscheint. Die Verlegung wird aber dadurch nicht vermehrt. Es ist kein höherer Nierenexkretionsdruck erforderlich, den Urin durch einen gewundenen HL zu schicken, als bei einem normalen dilatierten.

Campbell 1963: Überdehnung des HL bewirkt Druckanaesthesie der Nervenendigungen in dem erweiterten Kanal, um dann den Reflexbogen zu beeinträchtigen oder zu unterbrechen, sodaß der

Reiz für starke peristaltische Kontraktionen verloren oder wirkungslos ist. Rechnet man dazu die Auswirkungen des wachsenden hydrostatischen Druckes der großen Urinmenge im HL, so führt das zu weiterer Dilatation, grundsätzlich vergleichbar der letzten schlaffen Dilatation der Blasenwand im Spätstadium der (sog.) Prostatahypertrophie oder der atonischen neuromuskulären Blasenerkrankung.

Tormene et al. 1963: Der Lymphabfluß macht es der Niere möglich, für eine begrenzte Zeit bei aseptischer HL-Unterbindung weiter zu arbeiten (Versuche an Hunden).

Davis und Zimskind 1963: Beobachtungen über Abweichungen vom Normalbild bei Druckmessungen: Zunahme des NB-Druckes. Kontraktionswellen, die offenbar synchron mit den HL-Kontraktionswellen sind aber von kleinerer Amplitude. Der Druck im HL kann auf 80 cm H_2O anwachsen, kann abnehmen, kann vollständig fallen. Die Kontraktionswellen können eingipflig und mehrgipflig sein (beobachtetes Maximum: 6 Gipfel). Wellen können sich auf ihrem Weg den HL hinab von eingipflige in mehrgipflige verwandeln, was eine Reaktion auf Behinderung zu sein scheint. Der Ruhedruck kann progress ansteigen. Man sieht das häufiger im unteren HL, was, wir glauben, ein Unvermögen jeder Peristaltikwelle darstellt, den HL ganz zu entleeren. So steigen Druck und Resturin gemeinsam an (Kiil: "Pooling").
Pooling wird in vielen Fällen trotz eingelegtem Katheter (No. 4+5) nicht beobachtet. Tritt es auf bei Einlegen Katheter, so muß man eine Enge annehmen. Beim Fortbest des Pooling nimmt die Urinmenge, die nicht transportie werden kann zu und dehnt den HL bis zur NB-HL-V aus. Peristaltikwellen laufen weiter ab, erhöhen aber nur n den intraureteralen Druck, ohne auch nur einen Teil de HL zu entleeren. Evtl. hören die Kontraktionen auf, de HL wird dilatiert, gewunden, adynamisch. Zit.: Boyarsk "Diuretischer Typ der HL-Peristaltik". Auch bei mechanischer Verlegung spielt die Diurese eine Pooling und Dekompensation beschleunigende Rolle. Zit.: Satani:

Erreichte vollständige Dekompensation des HL bei Tieren durch Einfüllen von Flüssigkeit in steigenden Mengen ins NB. Die Kapazität des normalen HL, zunehmende Mengen von Flüssigkeit zu transportieren, ist sehr groß, kann aber überschritten werden durch Steigerung auf Mengen, die physiologischerweise vielleicht nie erreicht werden.

Jakobson und Torsten 1963: Meatotomie (Schlitzung des HL-Orifiziums) führte bei 4/20 Patienten zu VUR, besonders bei mehrfacher Wiederholung. Indikation war: "Tiefsitzender Stein". Bei der Zystoskopie zeigten sich dann weit offenstehende Ostien.

Chatterjee 1964: Zunehmende Urinproduktion oder Behinderung der freien Passage hat die physiologische Erweiterung eines HL-Segmentes zur Folge. Das bedeutet Tonusverminderung und herabgesetzter Widerstand gegenüber der Entleerung des darüberliegenden Segmentes. Zusätzlich: Größere Wirksamkeit der Peristaltik und wirksamere Entleerung ins untere Segment. Fehleinstellung dieses Kompensationsmechanismus würde naturgemäß zunehmende pathologische Dilatation bewirken, Druckanstieg im HL und Drosselung der Urinproduktion. Zit.: Emmet 1952. Die Segmentation des HL stellt einen Schutz für die Nieren gegen hohe Druckwerte am unteren HL-Ende dar.
Der HL dilatiert, wenn er durch eine Obstruktion an der vollständigen Entleerung gehindert wird, oder wenn VUR besteht. Er dilatiert auch ohne diese beiden Voraussetzungen. (Beschrieben bei Kindern bis zu 12a). Die Störung liegt dann im dilatierten Segment. Daraus ergibt sich: Tonusherabsetzung und Unvermögen den Urin zu transportieren. Das betroffene Segment ist nicht in der Lage, was es vom proximalen Segment bekommt, an das distale weiterzugeben. Es kommt zur allmählichen Zunahme seines Inhaltes infolge der Hypotonie ohne gleichzeitige Spannungszunahme und Fehlens eines zunehmenden Widerstandes für die Entleerung der darüberliegenden Segmentes bis zu einem Spätstadium.

Homlund und Furberg 1964: Wirkung von Papaverin auf einen gestauten HL: (6 Pat.- Hypernephrom, Hydronephrose, Stein); Ca. 70 sec. nach Beginn der Papaverin-Injektion Absinken des RR um 30 mm Hg bzw. 14 mm Hg, nach 162 sec. Ausgangswert. In 4 Fällen Drucksenkung im gestauten HL von ca. 2,5 mm Hg 8,2 sec. nach dem RR-Minimum. Erfolgte die HL-Drucksenkung durch RR-Senkung oder durch Tonusabnahme?

Hutch und Tanagho 1965: Ein Uberschreiten der HL-Kapazität kommt einer Obstruktion gleich. (Urinmenge/Zeiteinheit). Am geringsten ist die NB-HL-V und die HL-BL-V-Förderkapazität. HL-Dilatationen ohne Obstruktion beginnen in der Regel vor diesen Punkten. Verschiedene NB-Typen verhalten sich unterschiedlich bei Mehrbelastung. Zit.: Hanley 1959 unterscheidet 2 NB-Typen. Anhand von 1000 normalen AUG-Untersuchungen. Er findet 85 % NB vom offenen Typ (funnel shaped) 15 % NB vom geschlossenen Typ (box-shaped). Dieser 2. Typ ist dilatationsgefährdeter. Zur Stützung der Ansicht, daß eine Kapazitätsüberschreitung wie eine Obstruktion wirkt und eine Dilatation bewirkt wird eine Reihe von Befunden angeführt:

1. Dilatation des oberen Harntraktes bei Diabetes insipidus: Einige Fälle von Diabetes insipidus entwickeln massive Dilatation von HL und NB, andere nicht. Das unterschiedliche Verhalten wird mit einem primären Förderkapazitätsunterschied erklärt.
2. Dilatationen der verbleibenden oberen Harnwege nach einseitiger Nephrektomie.
3. VUR als Ursache einer Mehrbelastung.
4. Experiment bei einem Hund: Obstruktion begann, als die Durchflußmenge 0,76 ccm/Min erreichte, der Druck begann anzusteigen.
5. Experiment: Dehnung des unteren HL-Abschnittes unter großem Druck (50 a Frau, gestorben an nicht urologischer Ursache). Die unteren 2,5 cm des HL widerstand der Ausdehnung und überschritten nie einen Durchmesser von 0,6 cm.

Wie wir gesehen haben, wird eine Reihe von Funktionsstörungen für das Zustandekommen des primären Megaureters bzw. seine Progredienz verantwortlich gemacht. Es kann nicht abgestritten werden, daß es sich letzten Endes um eine Überschreitung der Transportkapazität handelt. Diese ist aber sicher von den verschiedensten Voraussetzungen abhängig, über die wir noch nicht genug wissen.

Von der sezernierten Urinmenge/Zeiteinheit, von der Wandstruktur, von einer Koordination der wirksam werdenden Kräfte, vom Funktionszustand der Muskulatur, der durch die verschiedensten Faktoren beeinflußbar erscheint (Elektrolytgehalt des Milieus, Follikelhormon, toxische Produkte von Entzündungserregern, Temperatur, O_2-Gehalt, u.U. trophische Wirkung der Innervierung, Alter usw.) von der Auswirkung des Verschlußmechanismus, der mit der Miktion und dem Blaseninnendruck koordiniert erscheint und nicht zuletzt einfach von individuellen Bedingungen.

Bei der Vielfalt der Bilder, die der Definition primärer Megaureter entsprechen, ist auch die Möglichkeit zu diskutieren, daß mehrere Faktoren zu dem schließlich vorliegenden Bild führen.

Wichtig erscheinen mir dabei folgende Überlegungen: Eine Behinderung des Urinflusses organischer oder funktioneller Art setzt Kompensationsmechanismen in Gang. Ansteigen des Druckes führt zu Hyperperistaltik und Hypertrophie der Muskulatur, die im Ausmaß von Schwere und Dauer der Behinderung abhängen. Erschöpfen sich diese Kompensationsmechanismen, so folgt für den HL Atrophie, Fibrose und Dilatation und für den Gesamtorganismus treten die Auswirkungen der Rückstauung auf die Niere in den Vordergrund. Je jünger sich nun der Organismus dieser Behinderung des Harntransportes ausgesetzt sieht, desto größer sind seine Kompensationsmöglichkeiten. Indem der HL exzessiv wächst und seine Muskulatur stark hypertrophiert, kann es gelingen, ein Hindernis zu überwinden und zu beseitigen. Das Ausmaß der Muskelhypertrophie und Verlängerung scheint mir Folge der Größe der Behinderung und ihrer Wirkungsdauer. Das gefundene Bild, der Restzustand nach gelungener Überwindung des Hindernisses, unterliegt dann normalen Gesetzmäßigkeiten. Ein hypertropher, verlängerter HL kann aber möglicherweise gegenüber späteren Beeinträchtigungen versagen und so erneut progredient werden, d.h. der unterbrochene Ablauf wird erneut unter neuen Altersbedingungen aufgenommen und führt so später zu Nierenfunktionsverlust und Uraemietod. Dafür, daß eine derartige Behinderung im Bereich des HL aufgetreten ist, spricht eine gesunde Blase und die Möglichkeit der Einseitigkeit des Krankheitsbildes. Bei der Gruppe Megaureter und Megacystis muß eine tiefere Lokalisation der Behinderung angenommen werden.

B. IV. FALLSAMMLUNG UND STATISTIK.

In diesem Kapitel möchte ich durch eine Zusammenstellung der in der von mir bearbeiteten Literatur gefundenen Fälle von primären Megaureter das in den vorangegangenen Kapiteln Gesagte untermauern und ergänzen. Außerdem will ich eine Reihe von Zahlenangaben zu Detailfragen zitieren.
Wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht, fand ich bei 35 Autoren Berichte über 377 Fälle von primärem Megaureter. Natürlich ist die Diagnose bei weitem nicht für alle Fälle gesichert, was schon aus den vielfach unvollständigen und ungenauen Angaben für die Differentialdiagnose wichtiger Fragen hervorgeht. Ursache dafür ist eine ungenügende Diagnostik und nicht zuletzt die Definitionsmisere, von der ich oben gesprochen habe.
Wenn wir uns die Fallsammlung ansehen, so stellen wir fest, daß von den 377 Fällen, in denen Megaureteren ohne erkennbare Ursache gefunden wurden, ein großer Teil der Sondergruppe Megaureter-Megacystis-Syndrom entsprechen: Etwa 119 Fälle! Unsicher, weil über den Zustand der Blase keine Angaben gemacht werden, bleiben etwa 89 Fälle, sodaß lediglich primäre Megaureteren 169 übrig bleiben. Die Beurteilung der Angaben wird sehr erschwert dadurch, daß diese unvollständig und in vielen Fällen zu wenig sorgfältig sind.
Wenn wir fragen, ob sich für das Krankheitsbild eine Geschlechtsbevorzugung feststellen läßt, so scheitern wir auch hier an der Unvollständigkeit der Fallbeschreibungen. In 270 Fällen fehlen Angaben über das Geschlecht der Patienten. Ich fand männliche Patienten in 33, weibliche in 74 Fällen.
Die Frage nach dem Alter der Patienten wird von vielen Autoren offen gelassen oder mit dem Begriffpaar Kinder-Erwachsene sehr ungenau beantwortet.
Wenn ich die genauen Angaben über das Alter der Patienten bei dem der Befund Megaureter erhoben wurde gruppiere, so ergibt sich folgendes Bild:

Fehlende genaue Angaben	:	309 Fälle
Feten	:	14 Fälle
Neugeborene bis 14 Tage	:	2 Fälle
Säuglinge bis 1 Jahr	:	5 Fälle
Kleinkinder bis 6 Jahre	:	30 Fälle
Schulkinder bis 14 Jahre	:	8 Fälle
Jugendliche bis 18 Jahre	:	-- Fälle
Erwachsene über 18 Jahre	:	9 Fälle

Von den 309 Fällen, bei denen eine genaue Altersangabe fehlt, waren:

Säuglinge und Kleinkinder	:	36 Fälle
Kinder	:	92 Fälle
Erwachsene	:	8 Fälle
keinerlei Altersangabe	:	173 Fälle

Daraus ergibt sich, daß die Mehrzahl der Fälle von primärem Megaureter bereits früh erkannt wird, ein Teil aber auch sehr lange unbemerkt bleiben kann.

Was erfahren wir nun über die betroffene Seite aus den Berichten:

Bilateral	176 Fälle
Unilateral	71 Fälle
a) rechts	7 Fälle
b) links	5 Fälle
c) ohne Differenzierung	59 Fälle
keine Angaben	130 Fälle

Trotz der auch hier nicht vollständigen Angaben scheint die Annahme berechtigt, daß Doppelseitigkeit häufiger ist, als Einseitigkeit. Ob bei Einseitigkeit eine Seite bevorzugt ist, läßt sich nicht feststellen.

Befunde und Symptome: In den meisten Fällen wurden die klinischen Befunde und Symptome nicht aufgeführt. Dort wo sie erwähnt werden, sind sie wenig charakteristisch und scheinen vielfach nur sekundär auf den Megaureter zurückführbar. Z.B. begleitende Cystitis, Ureteritis, Pyelonephritis.

Diagnostik: Die eingesetzten Mittel waren sehr unterschiedlich, je nach dem verfolgten Zweck. Zur besseren Auswertung wäre eine Mindestdiagnostik erforderlich, um die Ausgangslage mit dem Therapieerfolg besser vergleichen zu können und zur besseren Vergleichbarkeit der Berichte mehrerer Autoren.

HL - Wand: Die Befunde werden im Kapitel über Anatomie und pathologische Anatomie ausführlich erörtert.

HL - Form: Auch die Berichte über die unterschiedlichen Formen des primären Megaureters, die von den einzelnen Autoren gefunden wurden, sind bereits besprochen.

Peristaltik: Die Frage, ob Peristaltik vorliegt, wurde in den wenigsten Fällen überprüft. Sicher ist sie für die Prognose wichtig und muß in Zukunft mehr beachtet werden. 4x wurde Peristaltik beobachtet, 4x Atonie. Unter Umständen kann man Rückschlüsse auf das Stadium der Krankheit und

auch auf die einzuschlagende Therapie ziehen.
Blase: In vielen Fällen finden wir durch eine sorgfältige Diagnostik das Megaureter-Megacystis-Syndrom. (siehe oben). Wichtig erscheint aber auch vor allem die Frage, ob VUR vorliegt. Dieser Frage wurde erst in jüngerer Zeit mehr Beachtung geschenkt. In 102 Fällen wurde VUR beobachtet, in 21 Fällen wurde trotz spezieller Diagnostik kein VUR gefunden. VUR kann unilateral und bilateral auftreten.

Bischoff 1961: Oft findet man auf einer Seite Megaureter und VUR, auf der anderen MU mit ausreichender Klappenfunktion (16% der Fälle) bzw. normalen HL (22% der Fälle).
Häufigkeit des unilateralen MU ohne VUR etwa 20%.

Therapie/Erfolg: Über Therapie und ihre Ergebnisse folgt noch ein eigenes Kapitel. Aus der Fallsammlung geht aber doch hervor, daß auf diesem Gebiet in der letzten Zeit erhebliche Fortschritte gemacht wurden.

Zur Häufigkeit des Krankheitsbildes primarer Megaureter:

Campbell 1963: Weite Dilatation des HL ohne nachweisbare Ursache wurde festgestellt in 26 von 19046 Autopsien von Säuglingen und Kleinkindern.

Leibowitz u. Bodian 1963: In unserer Reihe von 100 Cystogrammen von 70 Kindern mit verschiedenen Harntraktstörungen waren 25 der Fälle klinisch und radiologisch bewiesener Megaureter.

Gruber C.M. 1930: Kongenitale Hydroureter, deren HL-BL-V insuffizient und deren Ostien offenstehend gefunden wurden, sind in der klinischen Literatur häufig beschrieben worden. 20 Autoren 1892 - 1927.

Nesbit und Withycombe 1954: Die Diagnose primärer Megaureter wurde bei den Patienten des Universitätskrankenhauses seit 1935 nur 4x gestellt.

Puhl 1934: Von 43 Totgeborenen (7-9. Fetalmonat) zeigten 11 Erweiterung eines oder beider HL, davon 6x kongenitale Dilatation, 1x Megaloureter (Typ Caulk).

Hendren 1965: Eine Untersuchung von 304 Kindern mit VUR ergab: männl. : weibl. = 50 : 254. Im AUG fand er 176x erweiterte HL.

Kombination mit anderen Krankheiten bzw. Mißbildungen:

Immer wieder wird in den Arbeiten zum Thema Megaureter eine Analogiebetrachtung angestellt zu den verschiedensten anderen Riesenbildungen, vor allem denen von Hohlorganen mit glatter Muskulatur als Wand- und Bauelement. Diese Riesenbildungen zeigen in der Tat viele Parallelen zum Megaureter und wie bei diesem sind Aetiologie, Genese, Diagnostik und Therapie noch sehr umstritten. Die Analogiebetrachtungen sind im allgemeinen noch spekulativer Art. Wo sie präziser wurden - z.B. Swensons Theorie von den fehlenden GZ beim Megaureter-Megacystis-Syndrom - haben sie sich nicht bestätigt, obwohl sicher Swensons Ergebnisse und Befunde die Untersuchungen über den Wandaufbau, die Physiologie und auch die Therapie stimuliert haben.
Beispiele für weitere Riesenbildungen:
Megacolon, Megaoesophagus, Megacholedochus, Megacystis, Megaurethra, Megavesicula seminalis, Varizen, Aneurysmen, Divertikel usw.

Campbell 1957/1963: Bei Morbus Hirschsprung findet man in 50% der Fälle Blasendysfunktion. In der Regel findet sich bei Morbus Hirschsprung ein Megaureter, fast stets bilateral. Beobachtet von Swenson und Mitarbeitern. Unter anderen vom Verfasser (Campbell) bestätigt.

Leibowitz u. Bodian 1963: In einer großen Zahl von Fällen kein gemeinsames Vorkommen von Morbus Hirschsprung und Megaureter-Megacystis-Syndrom. Bei 278 histologisch gesicherten Fällen von Morbus Hirschsprung kein Fall von MU-M-Cystis-Syndrom!

Ormond J.K. 1953: Wahrer Megaureter ist häufig assoziiert mit Morbus Hirschsprung und Megaoesophagus. Ähnliche Atiologie läßt sich vermuten.

Henning N. 1964: In den Spätstadien der Chagas'schen Krankheit beobachtet man gleichzeitig: Megaoesophagus, Megaureter und Megacolon.

Pschyrembel 1959: Chagas'sche Krankheit ist eine Infektionskrankheit besonders in Brasilien.
Erreger: Trypanosoma Cruzi. Sympt.: Lymphknotenschwellung, Vergrößerung von Milz, Leber, Schilddrüse mit Myxödem (Pseudomyxödem) führt entweder in kurzer Zeit zum Tode oder geht in das chronische Stadium mit Diplegien und Idiotie über. Heilmittel noch nicht gefunden.

Swenson et al. 1952: 22 Patienten mit Morbus Hirschsprung durch Cystogramm untersucht. Bei 12 Pat. fand sich beträchtlich erhöhte Blasenkapazität. 7 von diesen zeigten ausgesprochene Veränderungen: keine Entleerungskontraktionen als Antwort auf Füllung. Miktion durch Druckerzeugung mittels Bauchpresse.
Bei 76 Pat., die wegen Morbus Hirschsprung operiert wurden, fand sich 3x bilateraler, 1x unilateraler Megaurete

Paquin et al. 1962: Megaureter-Megacystis-Syndrom: ob. HT.-Verdopplung: 30:8. Normalerweise Sektionsbefunde ob. HT.-Verdopplung: 159:1. Megaureter-Megacystis: Strabismus: 30:5. Megaureter-Megacystis: Augenanomalie + HL-Verdopplung: 30:2.
Nach pathologisch-anatomischen Studien werden 10 % aller Menschen mit einer Urogenitalanomalie geboren. Das entspricht einem Anteil von 35-40 % an der Gesamtzahl der Fehlbildungen.
Zit.: Scott: Von 415 Pat., die von Jan. 1954 - Jan. 1958 im Texas-Children-Hospital starben, hatten 208 angeboren Mißbildungen.
Häufiges Zusammentreffen von HT-Mißbildungen mit anderen Mißbildungen.
Bei 78 % der Pat. mit nachgewiesener HT-Mißbildung fand man keinen Hinweis darauf in Anamnese, physikalischer Untersuchung und Urinanalyse.
Zit.: Campbell: 1/3 der Patienten mit größeren Fehlbildungen des Genitaltraktes haben abnormale obere Harnwege
Zit.: Felton: 20 % der Kinder mit Kryptorchismus hatten unvermutete Anomalien des oberen Harntraktes.

9 % der Patienten mit Penoscrotalhypospadie hatten abnormale Harnwege.
Zit.: Bryan et al.: 50 % der Pat. mit kongenitalem Fehlen der Vagina hatten deutliche urologische Anomalien.
Zit.: McGovern und Marshall: Bei kongenitalem Fehlen der Bauchmuskulatur bei männlichen Pat. findet man fast immer schwere Harntraktanomalie , die ohne rechtzeitige Entdeckung und Behandlung normalerweise zum Tode führt.
Zit.: Kennedy, H.: Normalerweise hat ein Patient mit spina bifida mit oder ohne Meningomyelocele eine schwere Harntraktstörung, was aus dem geringen %-Satz folgt, derer, die ohne kräftige urologische Behandlung das Erwachsenenalter erreichen.
Zit.: Hilson: Fehlgebildete Ohren, z.T. wenn sie asymmetrisch sind, sind im allgemeinen vergesellschaftet mit Fehlbildung des Urogenitalsystems, die oft mit dem Leben unvereinbar ist.

Carter und Goodman 1963: Berichten über Diabetes insipidus + massive Dilatation von NB, HL und Blase in einem Fall.
Zit.: Cannon; Silverstein und Tobian und weitere Autoren, die zusammen 12 Fälle dieses Zusammentreffens beschreiben.

Aus den Berichten über Kombination des Krankheitsbildes primärer Megaureter mit anderen Mißbildungen oder Krankheiten lassen sich keine festen Beweise für eine Vererblichkeit, eine Genbedingtheit finden. Wahrscheinlicher erscheint, daß Keimschädigungen, die teratogen wirken auch die komplizierten Differenzierungsmechanismen der Urogenitalorgane stören (siehe oben!). Das Zusammentreffen von Morbus Hirschsprung und Megaureter (bzw. Megaureter-Megacystis-Syndrom) scheint nicht sehr häufig zu sein, die Berichte widersprechen sich hier deutlich.

Tabelle der referierten Fälle primarer Megaureter:

Nr.	Autor, Jahr, Fälle	m/w	Alter	Seite	Befunde Symptome	Diagnostik	HL-Wand	HL-Form	Peristaltik	Blase	Therapie-Erfolg
1.	Saintu 1896	-	71/2 Mo.	r+l	-	Autopsie	-	Hydronephrose bilateral dilatiert engste Stelle 6-8mm Ø	-	erschlaffte, atonische Orifizien der HL	-
2.	Couvelaire 1900 Zit.v.Eisenstaedt 1926	w	Totgeb.	r+l	Geburtshindernis	Autopsie	-	Enorm bilaterale Dilatation	-	Normale Urethra	-
3.	Longridge 1907 Zit.v.Eisenstaedt 1926 2 Fälle	w	Totgeb.	r+l	-	Autopsie	-	Enorm bilaterale Dilatation	-	Keine Obstruktion	-
4.	Papin u.Legueu 1914 Zit.v.Eisenstaedt 1926 4 Fälle	-	-	-	-	Cystogramm Cystoscopie AUG	-	Enorme bilaterale Dilatation v.einem Ende z.andern	-	Klaffende, starre Orifizien, VUR	-
5.	Hyman 1922 Zit.v.Eisenstaedt 1926	m	7a	r+l	-	Cystoscopie AUG	-	Enorme bilaterale Dilatation	-	Mäßige Hypertrophie d.Muskulatur klaffende Ostien, bilateral VUR	-
6.	Caulk 1923	w	-	r+l	Nierenfunktion in Ordnung, keine Obstruktion	AUG	-	Bilaterale Dilatation NB nicht so stark dilatiert	-	Orifizien erschlafft u. starr	-

7.	Kielleuthner 1924 Zit.v. Eisenstaedt 1926/5Fälle	-	-	-	-	-	-	Kongenitale HL-Dilatation	-	-	-
8.	Ockerblad N.F. 1925	w	61a	l	Bei Routineuntersuchg. entdeckt Nykturie 3-4x Leuk.+(Urin) Blutbefund norm.	Retrogrades Pyelogramm	-	Starke Dilat. li.Relativ norm. NB.Dil. im unt.Abschnitt bes. ausgepragt. Nahezu keine Langenzunahme des HL.	-	300 ccm Kapazität links schlaffes Orifizium.	-
9.	Young 1926 Zit.b.Gruber C.M.	-	-	-	kein Hindernis	-	-	dilatierte HL	-	VUR	-
10.	Hallè Zit.: b.Eisenstaedt 1926	w	5a	r+l	-	Autopsie	-	deutliche Dilatation bilateral	-	-	-
11.	Ahlfeld Zit. b.Eisenstaedt 1926	-	Fetus	r+l	-	- (Autopsie)	-	ausgepragte Dilatation bilateral	-	ausgepragt dilatiert, keine Obstruktion	-
12.	Eisenstaedt J.S. 1926 2 Fälle	w w	5a 71/2ar	r+l r+l	Dysurie, Frequenz erhöht, Pyurie seit früh.Kindh.	-	Ureteritis, Dilatation ein paar beider HL auf Querfalten, das Vielfache Ø 0,9cm in der Norm d.Mitte 1,2 cm unten	-	VUR bilate- ral Cystitis bes.am Trigonum.Mäßige Trabekulation. Grobe HL-Orifizien weit klaffend, starr. Ø 1,5-1,6 cm, keine Kontraktionen.	gesund bis auf die genannten Beschwerden	

						Zellulär dicht infiltriert mit Lymphocyten u.einzelnen Fibroblasten Lymphocyteninfiltration im periureteralen Fett.Re.HL: Wanddicke verstärkt d.Bildg. einer dikken Schicht fibrösen Gewebes auberhalb d.aus. Muskelhülle. Muskelgewebe nicht vermehrt, aber teilweise ziemlich atrophiert,die Bündel getrennt durch Rundzellinfiltrationen.				
13.	Puhl 1934 7 Fälle:	-	7-9 Mo. + Feten	unil. bil.	Totgeb.:7von 43 zeigten Dilatation d.HL 1x MU	Aut- opsie	Fibröse Substitution	1x wie b. Caulk beschrieben	-	-	-

	m	Fetus	r	Vollreifer totgeb.Fetus.sie Normalgroßes NB.Große Kelche mit schlecht entwick.Papillen.Normal weites Ostium.	Autop-	-	re.HL betrachtlich dilat. Keine Falten- bildgn.im unt. HL, li.norm. HL u. NB.	-	normal weites Orifizium	-
	m	Fetus	r+l	27cm Fetus,Mikrocephalus, Gaumenspalte. Infrarenale NB-Teile stark entwickelt mit kurzen flachen Papillen und schmaler Parenchymlage.	Autop- sie	-	HL u.NB betrachtlich erweitert.Bes. im oberen Teil viele Falten.Vor dem Ostium nehmen die HL norm.Kaliber an.	-	Normale Ostien	-
	w	Fetus	eins.	Vollreifer totgeb.Fetus.Plumpe Kelche	Sektion	-	NB u.HL dil. Keine Falten unterhalb. Auf der anderen Seite nur NB gering dilatiert.	-	-	-
	m	3d	eins.	58cm Fetus, vollreif,am 3.Fülle Tag gestorben	Sektion m.Gummimasse	-	NB u.HL dil. Keine Falten unterhalb.Auf d.anderen Seite nur NB etwas dilatiert.	-	-	-

14.	Fetling 1942	w	1Std.	r+l	[illegible]-liegen, 1 Std. nach d. Geburt [illegible] Nabelschnur, kein Widerstand.	Autopsie	Wand war überall verdickt grauweiß. Sie bestand bis auf d. unterste Dilatationsstelle rechts aus kollagenem Bindegewebe mit eingestreuten, wenigen Muskelbündeln. Keine elastischen Fasern. Wand d. unt. Dilatation rechts: Mächtige Muskelhypertrophie. Auch hier kein elastisches Bindegewebe.	Bilateral d. eine Reihe v. Dilatationen, d. unterste bes. stark. Getrennt waren diese durch enge Abschnitte.	Plasse, Vagina u. Uterus waren erweitert m. dicken Wänden. Das Urethralumen war normal.	-
+ Kalle:		-	-	-	Histologisch norm. Kern	Autopsie	Normal dick, gelegentlich etwas dünner	Dil. war auf einen Abschnitt begrenzt oder öfter: betraf in unterschiedl. Maß NB u. HL	-	-
	m	Fetus	r+l	Vorreifer Fetus		Autopsie	-	Symmetrische Dil. im Mittelteil d. HL	-	-

15.	Swenson et al.1952 7 Fälle	-	Säuglinge und Kinder	r+l	Megacystis und Megaureter	Autopsie Histologie	-	bilaterale Dilatation	-	Megacystis Hypertrophie +Dilatation +entzündliches Ödem	-
	8 Fälle	-	-	r+l	Kein Morbus Hirschsprung, Megaureter +Hydronephrose + große Blase	Cystogramm AUG	-	bilaterale Dilatation	-	Megacystis Suprapub. Drainage, Besserung d.AZ, Gewichtszunahme, Abnahme d. HN, d.MU u.der Megacystis.	
	3 Fälle	-	-	r+l	am Op.-Praep.bestät.Morbus Hirschsprung + bilateraler MU	Cystogramm Op.	-	bilaterale Dilatation	-	-	-
	1 Fall	-	-	eins.	am Op.-Praep. bestät. Morbus Hirschsprung + unilateraler MU	Cystogramm Op.	-	unilaterale Dilatation	-	-	-
16.	Ormond J.K. 1953	m	6a	r+l	Pyurie Enuresis	Cystogramm	-	Massiv dilatiert u. gewunden Hydronephr.	Atonie	Restharn Mit 19a gest. ca. 500ccm. (Eltern geg. Op.) Bis dahin normale Entwicklung.	Mit 19a gest. Bis dahin normale Entwicklung.
		w	2a+ 1Mo.	r+l	Fieberattacken u.Pyurie seit 3 Mo.	Cystogramm	-	li.:Dilat.NB, dilat.HL, re.:Betrachtl. Dil.d.oberen2/3 NB etwas dilat.	Atonie	VUR bilateral, keine Trabekelbildung, geringe Ausweitg. Weit offenes li. Orifizium, re.Orif.norm.	Op. li. + Op. re. ohne Erfolg.

	w	12a	r+l	Pyurie, häufiger Harndrang, RR 140 Systole Rest-N 51mg% Sp.Gew.1006 Polydipsie	Cysto-scopie Cysto-gramm	-	Verlangerung bilaterale Dilatation	Etwas hyper-Atonietrophiert, weit offene Orifizien	3x Op. Prognose?
	m	4a	r+l	Harnträufeln, Krämpfe Sp.Gew.1010 Rest-N 38mg % Alb. Spur Leukos 0	AUG	-	Verlangerung bilaterale Dilatation	- Voluminöse Blase, Stunden-glas-Konfiguration, etw.verdickt feine Trabeku-lation	Op. Nephrostomie Op. Kurzung Vorübergenend gebessert. Nach 4Mo.: Rest-N 120 mg %
	m	21/2a	r+l	Fieber, Pyurie Restharn 50ccm Rest-N 22mg% Sp.Gew.1010 Alb. + + Eiter ++	Cysto-gramm Pyelo-gramm	-	Bulböse Dilatation am unt.Ende. Bilateral Hydronephrose	- Trabekelblase keine offenstehenden Ostien, Katheter No.5 passiert leicht, VUR.	Op. Kürzung und Einengung des Kalibers. Besserung, aber keine Heilung.
17. Lazarus u. Ricci 1953	w	43a	eins.	Einzelniere, seit 12a anläßl. einer Nierensteinop. Ektasie d.unt.HL-Segmentes festgest. Koliken, Entzündg.	-	Verdickung u. leichte Hypertrophie d.Muskulatur. Subepitheliale u. intramuskuläre Fibrose (Verdickg.) Geringe Lymphocyteninfiltration	Ektasie des unteren HL-Endes	-	-		Op. Plastische Korrektur u. Nephrostomie. Bis jetzt (1/2a) gut.
18. Nesbit u. Withycombe 1954	w	11a	r+l	Bilateraler VUR	AUG Op.	-	Mäßige Zunahme d.HL-Øauf 3x Norm.	Bei Reizg. pos.	Keine Trabekelbildg. Beide HL-Orifizien klaffend VUR bilat.		Op.

		w	4a	r+l	Mit 18Mo.Schmerzen beim Urinieren.Recidivierende Infekte Norm.Nierenfunktion	AUG gramm	-	Schwerer Grad dilat.nL-Dilat. Geringe Hydronephrose links. Dilat.v.d.Niere bis 1cm oberhalb d.Blase	-	kein VUR	Op.Resektion d.engen Segmentes +1/3 d.Dilat. Reimplantation re.u.li. Erg. Bilateraler VUR u.schwere MU.
		w	4a	r+l	Fieberperioden seit 2a.Häufiger Harndrang.Schmerzen b.d.Miktion Kein Restharn Urin: Bakt + Leukos +	AUG gramm Op.	hypertrophie d. Muskulatur m.schweren herdförmigen Lymphocytenansammlungen in d.Muskulatur	Dilatation beider HL etwas HN. Li.:Dil.v. NB bis2-3cm oberhalb der Blase.	aktiv	Norm.	Op. Resektion, Reimplantation Erg. VUR! Op. Ersatz durch Ileumschlinge.
		w	33a	r+l	Seit dem 9.Lj. in Beobachtg. Seit 2.Lj.Fieberschübe,Flankenschmerz Leukos u.Bakt. im Urin ++	Cystoscopie	-	Bilaterale HL-Dilatation, geringe HN.	-	Norm.	Konservativ. Rö.Sterilisation am rechten im 15.Lj.-An-Orifizium.laß waren Infektionsschübe, die mit der Menstruation korrespondierten. Erg. Zustand blieb stationär.
19.	Carlson HE 1954	w	1a	r+l	Zustand nach Kloakenkorrekt. Inkontinenz, Schmerzen beim Urinieren. Blut: Norm.	Cystoscopie Op.	-	Bilaterale Dilatation re. Ø ca.1cm.	-	-	Op.Einpflanzung in den Psoasmuskel mit 3a. Erg.:Nach21/2a etwas gebessert.

		w	9a	r+l	Enuresis, Megacolon congenitum.	AUG (geringe Funktion) Retrogrd. Pyelogr. Op.	-	Bilaterale Dilatation r = l Ø des HL links ca.2cm	-	-	Op.Einpflanzg. in den Psoas li. Relativ zur and. Seite nach 7Mo. Abnahme d.Dilat. von NB u.HL.
20.	Lewis u. Cletsoway 1956 15 Fälle	-	-	eins. und doppel-seitg.	Kein Hindernis eins. od.doppel-seit.HL-Dilat. NB u.NK weniger dilatiert keine Torsion des HL.	- Op.	-	Bilaterale pos.. od.unilater. Dilatation. Unten mehr als oben.		-	Op.Durchtrennung im dilat.Abschnitt Reimplantation. Erg.Kein VUR keine Stenose Normkaliber in 6-9 Wochen
21.	Brinkmann 1958 3 Fälle	-	Kinder	-	Restharn 1000ccm chron.Pyurie Rest-N erhöht Megaureter + Megacystis+VUR	Ausschluß eines Hindernisses	-	Megaureter	-	Megacystis + VUR	Op.Pezzer Katheter Erg.Normales Wachstum
22.	Petkovic S. 1958 12 Fälle	-	-	bilateral 9	Megaureter, kein Hindernis	Hindernisausschluß	-	Echter MU 9x bil. 3x unilat.	-	3x Megacystis	Dauerkatheter + Blasenhalsresektion Erg. Höchstens Infektionsbesserg. 2.Resektion und Reimplantation Erg.Anat.Besserg. aber bleibende Pyurie u.vermind. Nierenfunktion. 3.Resektion der Megacystis (3Fälle) Ersatz d.Dünnd. Erg.Funktionierende Entleerg., kein Restharn (1x) aber persistierende Pyurie

23.	Bischoff P. 1961 31 Fälle	-	Kinder	eins. 18 dopp. 13	Megaureter ohne Hinderanis	Hinderanisausschluß	-	-	-	-	siehe Kap. Therapie, gute Erfolge
24.	[illegible] 1961/62 [illegible]	-	Kinder	-	[illegible]	-	Bei Säuglingen fast immer gesichert, sehr weit, durch [illegible] angeschnürt.	3 ter 11x übergroß pos. 3x spastisch neg. 17x VUR 4x eins.	Partielle Nephrektomie. Häufig vorübergehend Ureter-Haut-Anastomose Erg.: -		
[illegible]	[illegible] a. 1962 57 Pat.	m 13-19% w 81-87	1 - 61a.	-	Megaureter-megacystis-Syndrom, Pyurie Fieber, Enuresis, häufiger [illegible]	MUG Cysto-scop. Cystogramm	-	bilaterale Dilatation	Megacystis VUR (dünne, glattwandige, große Blasen Trigonum vergrößert.	Op. gute Erfolge siehe Kap. Therapie.	
26.	[illegible] 1962	W	34a	[illegible]	[illegible] Pyelitis, hin- [illegible] charakterist. Bauchschmerzen gelegentlich [illegible]	[illegible] MUG	verdickt	bilaterale Dilatation, keine Verlängerung kein Hindernis, keine Falten, Knicks, Klappen. Blasen.	pos. Kein VUR	[illegible] Resektion li. u. [illegible] des distalen HL. Nach 10 Mo. annähernd normale Verhältnisse links, rechts unverändert.	
27.	Kuma H.U. 1962 18 Fälle	-	18 Erw. Wachs, 10 Kinder 1-5a	-	Megaureter	Op. MUG	-	Megaureter	-	-	Op. Einfache Resektion u. Reimplantation Erg. 6x Erw. 9x Kinder gut

	w	41a	r	Megaureter	AUG Op.	-	Megaureter	-	-	Op. Resektion und Reimplantation 2a später: Deutliche Besserung der morphologischen Veränderg.
28. Carter u. Goodmann 1963	m	30a	r+l	Diabetes insipidus	AUG	-	Massive bilaterale Dilatation von NB+HL	-	grobe dilatierte Blase.	
		1a								
		2a		"						
+ 12 Fälle zitiert	m 5	6a 6a	r+l od.	z.T.mit Altersangabe			dilatierte HL u.NB			
	w 1	11a 57a	eins.	zitiert!	"	-		-	"	
29. Leibovitz u.Bodian 1963 25 Fälle	m u. w	Kinder	-	Klinisch u. Klin. radiologisch nu. rabewiesener MUdio- Kein Hinder-logisch nis, oft Rest-Cystosc. harn Cysto-Metrogramm Op.		-	weite geschlängelte HL	-	weite Blase, Op. glattwandig offene, kontraktionsfähige Ostien, oft VUR 13x 400 ml 12x normales Cystometrogramm	
30. Campbell 1963 3 Fälle v. mehrer. 100	-	Säuglinge +Kinder	-	Keine neuromuskuläre Blasenerkrankung keine Obstruktion		-	Dilatation ohne Verlängerung Schleifenbildg. und Knickung	neg.	gesund	-
26 Fälle v. 19046 Autopsien	-	Säuglinge 21 +Kleinkinder 5	r+l ein-eins.	keine nachweisbare Ursache	Autopsie	-	Weite Dilatation des HL	-	4x neuromuskuläre Blasenerkrankg.	-

31.	Chatterjee 1964	m	6a	l	Seit Jahren Fieberschübe, gesteigerte Mikt.-Häufigkeit. Aufgetriebener Bauch. Li. [illegible] Pyurie	AUG +Op.	papierdünn fibröses Bindegewebe + Epithel	segment. Dilatation links. Ø max.: 8 cm. 5cm norm. Kaliber-Dilat. 2,5cm norm. Kaliber-NB.	-	-	Op. Nephroureterektomie
		m	12a	l	Abdomen aufgetrieben seit 4 Jahren. Beginn nach einem Fieberschub, rezidivierende Pyurie	Op.	dick, entepithelialisiert Verdickte Muskellage Dilatations-stelle Muskel-hypertrophie.	segmentale Dilatation li. Ureter bifidus von proximal v.d. Dilatationsstelle zum NB.	-	-	Op. Nephroureterektomie
32.	[illegible] M. 1965 11 Fälle	-	-	r+l	-	-	-	Megaureter	-	Klaffende Ostien, VUR Nur 2x Megacystis	-
33.	Firstater M. 1965	m	3ba	r+l	bilateraler Megaureter	AUG Op.	-	bilateraler Megaureter	-	-	Bilaterale Boari-Op. 1 Jahre beobachtet, guter Erfolg.
	12 Fälle	m	10a	r+l	bilat. MU	AUG Op.	-	bil. MU	-	-	An postoperativen Nierenversagen nach unilateraler Boari-Op. nach 60 Tagen gestorben.
		m	20 Mo.	r	unilat. MU	AUG Op.	-	unilateraler MU	-	-	Boari-Op. Nach 1 Jahr guter Erfolg

w	1a	l	unilat. MU	AUG Op.	-	unilat. MU	-	-		Boari-Op. Nach 9mt guter Erfolg.
w	3a	r	unilat. MU	AUG Op.	-	unilat. MU	-	-		Boari-Op. Nach 8Mt guter Erfolg
w	7Mt.	r	unilat. MU	AUG Op.	-	unilat. MU	-	-		Boari-Op. Nach 7Mt guter Erfolg
m	15Mt	r+l	bilat. MU	AUG Op.	-	bil. MU	-	-		Bilat. Boari-Op. Nach 6Mt guter Erfolg
w	18Mt	r	unilat. MU	AUG Op.	-	unil. MU	-	-		Boari-Op. Nach 5 Mt guter Erfolg
m	11Mt	r+l	Fieberschübe, Müdigkeit, progredientes Unwohlsein, ausgeprägte Pyurie, mehrfach mit Antibioticis ohne Erfolg benandelt, bilat. MU + MC.	Ro.-Untersuchg. Op.	-	bilat. MU	-	Megacystis kein VUR		Bil. Boari-Op. Mit 1Mt Intervall zwischen den Op. Bei der 2. Op. zusätzl. YV-Plast. AUG 5Mt postop. zeigte nicht zufriedenstellende Rückbildg. d. Ureterohydronephrose. Trotzdem verbesserter AZ. 1 Jahr später ging es dem Pat. gut.

m	3a	r	2 Jahre lg.Pyurie u.Hämaturieschü- be. Behandelt Unterwegen Pyelonephri-suchg. tis. RR normal. Op. Normaler Rest-N Keine Zylinder im Harn,unilat. MU.	-	rechts MU bes. in der unteren Hälfte	-	kein VUR Boari-Op. AUG 7Mt.postop.oB. 18Mt.postop.war d.Pat.beschwerdefrei und bei guter Gesundheit.
w	3a	l	Bauchschmerzen (diffus) und Fieberschübe. Physikalisch o.B.Urin: Lyse, ergab hartnäckige Pyurie und Coli-Bakt. Unilat. MU.	Ro.- Untersuchg. Op.	-	links MU. - Mit Stenose des Ostiums (ro.!)	Megacystis kein VUR Boari-Op.2Mt. postop.:Deutliche Verminderung der Stase und Dilat.d. li.HL.Cystogramme nach 1 Jahr zeigten keinen VUR. Guter AZ,steriler Urin.
w	10a	r+l	Seit 8 Jahren progredierte Verschlechterung des AZ. Mit trübem Urin u.Fieberschüben. Wiederholt erfolglos.Antibiotica u.Sulfonamide.Einl.-Diagnose: Chron.Harninfektion. Ro.: Bil. doppelte Sammelsystememit geringer Dil.des linken unteren Syst. u.HN u.HU des rechten oberen Syst.	Rö.- Untersuchg. Op.	-	Bil.Harnwegverdoppelung u. MU je einer der beiden Systeme auf beiden Seiten.Die dil. HL waren bei der Op.dilat., gewunden und hatten einen durchschnittl. Durchmesser von 1,5 cm.	- weite Blase,bilat. VUR Bil.Boari-Op. mit 2Mt.Intervall. AUG 6 Mt.postop. war zufriedenstellend. Retrograde Cystogramme zeigten beide Bilharzien der BO u.geringen VUR links bei Erhöhung d.intravesikalen Drucks wegen Restharn VV-Plastik u. Teilresektion d.hinteren Lippe. Jetzt besserer AZ, steriler Urin.

34.	Lision M. 1965	m	19a	r+l	Orchiepididymitis l.,seit 15.Lj. schwere Pyurie. Incarzerierter Stein im Becken-HL links u.eine Dil.d.rechten End-ureters. Nieren-insuffizienz bilateral,mehr links.	AUG Cysto-scopie Op.	-	Congenita-ler, bilat. MU vom Seg-mentalen Typ	-	Normale Bl. geringes Offenstehen d. HL-Ostiums links.	Op.Steinentf-erng.latero-laterale urete-ro-vesicale Anastomose. Nach 2 Jahren Wiederherstellg. d.Nierenfunktion. Kein Steinrecidiv,kein VUR.
35.	Papadodimas N. 1965 Analyse von 72 Fällen	-	-	r+l 15 unil. 29 bei prim. oder 48x unil. 24x bil.	44 Fälle sind prim.MU (ohne Hindernis oder erschwerte Blasenentleerung). 28x sek. MU. 64x kein Rest-harn.MU +: Niereninsuff.5x Nierenparenchym-schaden,der zur Nephrektomie zwingt 7x, Becken-u.Kelch-Dil.oder pyelo-nephritische Schäden 9x, Lithiasis renalis unilat. 5x, bilat. 1x,	AUG 1-2 cm Cysto-obern.d. gramm Bl.starre Cysto-Wand,un-scopiegeeignet Cysto-Peristal-mano- tikwellen metriezu leiten. retro-grade Pyelo-graphie	1-2cm oberh. d.Bl.Norm-kaliber dann Dil. 8x Mega-dolicho-ureter 39x tota-ler MU (ledigl. dil.über die gesam-te Länge) 25x seg-mentaler MU (meist dil.End-segment)	oft vor-han-den, auber. enges Seg-ment.	VUR unilat. 6x,bilat.11x Trabekel-blase,ver-dickt mit Blasen-halser-krankung mit oder ohne Rest-Harn 8x, MU-MC-Syn-drom (D'Innes Williams) 6x,Blasen-divertikel 1x	siehe unten.

Lithiasis des HL im unteren Teil des dil. HL 2x;
MU und Fehlbildungen:
Einzelniere 7x; Nierenhypoplasie der Gegenseite 1x;
Ureter bifidus 3x; Aplasie der Bauchmuskulatur 1x;
Bilaterale Testicularektopie 1x; Spina bifida 3x;
Hepatomegalie u. M. Hirschsprung 1x; Symptomatologie uncharakteristisch!

B.V: DIAGNOSE UND DIFFERENTIALDIAGNOSE DES PRIMAREN MEGAURETERS.

Wie aus den vorangehenden Kapiteln deutlich hervorgeht und was vor allem für die Beurteilung der Therapieerfolge von größter Bedeutung ist, kommt sehr viel Gewicht einer exakten Diagnostik zu. Es muß genau festgestellt werden, welche Form des Megaureters vorliegt und in welchem Stadium sich die Erkrankung befindet.

a) Die Symptomatik: Die meisten Autoren sind sich darüber einig, daß die Symptomatik des primären Megaureters sehr wenig charakteristisch ist und für die Diagnostik kaum wertvolle Hinweise liefert. In vielen Fällen wird der primäre Megaureter als Zufallsbefund aufgedeckt. Zu einer genaueren Diagnostik führen in der Mehrzahl der Fälle unbestimmt Schmerzen im Unterbauch und sekundäre Auswirkungen des Megaureters wie rezidivierende Harninfektion, Koliken und in den späteren Stadien die Rückwirkungen auf die Niere. Ein paar Beispiele aus der Literatur:

Lazarus u. Ricci 1953: Uncharakteristische Symptomatik: Völlegefühl in der Lenden- oder Leistengegend, zunehmende Miktionshäufigkeit, Dysurie, Fieber, Pyurie.

Williams 1960: Simple Megaureter: männliche und weibliche Patienten in gleicher Weise betroffen. Schwere Fälle treten frühzeitig im Leben auf. Häufigster Hinweis: Wiederholte oder persistierende Harninfektion. Weniger oft: Bauchschmerzen, Abdominaltumor, Haematurie, Hypertension und Nierenversagen. Megaureter-Megacystis-Syndrom: Beide Geschlechter, etwas mehr weibl. Pat.. Meistens erstmalig im frühen Kindesalter. Leitsymptom ist hartnäckige oder rezidivierende Harninfektion. Außerdem: Miktionsstörungen, häufiger Harndrang, palpable Distention der Blase bei vagen Bauchschmerzen. Möglichkeit 2 oder 3 maliger kurz aufeinander folgender Miktion ist charakteristisch (VUR), Harnverhaltungen, Nierenversagen.

Campbell 1957/1963: Symptome können fehlen! Oft: Persistierende Pyurie, häufiger Harndrang, Haematurie, Schmerzen im Rücken und/oder in der Blase.

Weber und Dathe 1964: Durch die Symptomarmut des Megaureters kommen viele Fälle leider erst nach Auftreten einer Harninfektion zum Arzt. Selbst bei grotesken Erweiterungen der HL brauchen keine Schmerzen zu bestehen. Diese relative Schmerzfreiheit ist offenbar durch die allmähliche Anpassung der Schmerzrezeptoren an die langsame Erweiterung der HL zu erklären. Gewöhnlich ist eine Pyurie das erste und zudem häufig zufällig entdeckte Symptom, das den Untersucher auf einen Megaureter aufmerksam macht, wenn er überhaupt an solche Zusammenhänge denkt. Erfahrungsgemäß ist es jedoch so, daß der praktische Arzt oder Pädiater das Kind mit einer therapeutisch nicht beherrschbaren Pyurie eines Tages doch zur Anfertigung eines AUG zum Röntgenologen schickt und die Überraschung ist bei allen Beteiligten groß, wenn ein Megaureter auf den Aufnahmen entdeckt wird. Das ist aber leider noch ein besonderer Glücksfall.

Diese Beiträge (vergleiche auch Spalte Symptome und Befunde der Fallübersicht!) zeigen weitgehende Übereinstimmung hinsichtlich der Symptomatik und bestätigen das oben Gesagte. Daß die Unkenntnis dieser etwas unbestimmten und oft recht diskreten Anfangssymptomatologie die Prognose ungünstig beeinflußt, bedarf eigentlich keiner besonderen Erwähnung.

b) Sicherung der Diagnose: Wenn ich oben den primären Megaureter definiert habe, als mächtige HL-Dilatation ohne mechanische Verlegung im Bereich der abführenden Harnwege und ohne Blasenfunktionsstörung, so ergibt sich daraus, daß differentialdiagnostisch diese Bedingungen gesichert werden müssen. Es leuchtet ein, daß beim derzeitigen Stand der diagnostischen Möglichkeiten, sich hier oft Schwierigkeiten ergeben, aber eine weitere Verbesserung der Methodik und schon eine gezielte Anwendung der vorhandenen Möglichkeiten können hier viele Verbesserungen erzielen.

Ausgeschlossen werden müssen vor allen Dingen die sekundären Formen des Megaureters:

1. Megaureter aufgrund einer mechanischen Verlegung:

Hier kommt eine Vielzahl von mechanischen Hindernissen in Betracht, die ich am besten bei Campbell zusammengestellt fand:

Campbell 1963: Kongenitale und erworbene Schädigungen, die bei Kindern Harnwegsverlegung hervorrufen können.

Mögliche Ursachen einer Hydronephrose:

I. Urethra:

a) Kongenital oder erworben:

Phimose
Stenose
Atresie
Striktur
Cysten
Divertikel

Hypertrophierter colliculus seminalis (Verumont.)

Hydrokolpos

b) kongenital:

Klappen in der hinteren Urethra

Penistorsion
Abnormale Öffnungen:
Hypospadie
Epispadie

c) erworben:

Polypen
Trauma
Steine
Tumoren

Einengungen von auserhalb durch Cysten, Tumoren etc.

II. Harnblase:

a) Kongenital oder erworben:

Blasenhalskontraktur
Blasenhalshypertrophie
Median bar
Median lobe

Hypertrophie des interureteralen Wulstes

Divertikel

b) kongenital:

Anomalien:
Extrophie
Doppelblase
Zweigeteilte Blase
Trigonumvorhangverlegung
Ureterocele
Hydrokolpos

c) erworben:

Tumor
Prostatavergrößerung
Prostataneoplasma
(hauptsächl. Sarkom)
Steine
Fremdkörper
Druck v. auserhalb
Sakralteratom
Vordere Sakralmeningocele
Sakrococcygealchordom
Hydrokolpos
Haematokolpos etc.
Rectale Distention
durch Kot, Appendixabszeß etc.

III. Ureter:

a) Kongenital oder erworben:

Striktur
Stenose
Cystische Erweiterung
Knickungen
Schleifenbildungen
Divertikel
Herniation

b) kongenital:

Endungsanomalien
Klappen und Falten
Ureterocele
Blockierung durch ein Gefäß (primär oder sekundär)
Torsion
Retrocavaler Verlauf

c) erworben:

Stein
Entzündg.: a) Ureteritis
b) Periureteritis
Lang bestehende Infektion
Blutgerinnsel
Trauma
Ligatur
Extraureterale Massen
fibröse Stränge
Vergrößerte Lymphknoten
Tumoren
Rectumdistention (Kotmassen)

IV. Nierenbecken und Niere:

a) Kongenital oder erworben:

Abnorme Uretermündung
Striktur am NB-Ausgang

b) kongenital:

Zahlanomalie
Ortsanomalie
Größenanomalie
Accessorische Gefäße

c) erworben:

Stein
Tumor: a) extrarenal
b) intrarenal
Ptosis
Trauma
Infektion speziell chronische, Aneurysma der Nierenarterie

2. Megaureter nach Schädigung, Mißbildung oder Erkrankung der Blaseninnervation.

Die Differenzierung ermöglicht oft die Anamnese z.B. bei RM-Verletzung, Poliomyelitis, Tabes dorsalis. Hinweise geben weitere neurologische Ausfälle, Paralysen und Paresen und schließlich eine genaue Prüfung der Blasenfunktion durch Cystoskopie, Druckmessungen, Beobachtung der Miktion und Restharnbestimmung. Zur Verfügung stehen außerdem eine Reihe neurologischer Testmethoden: Eiswasser-Test, Bulbocavernosusreflex, Analreflex.

Boshamer 1963: Miktionshemmungen infolge ungenügender Öffnung des Blasenauslasses = Dysurie oder Blasenachalasie.
Ursachen: Rückenmarksverletzungen, Tabes dorsalis, multiple Sklerose, Polyneuritiden, Poliomyelitis (Frühstadium flüchtig), spinale Erkrankung: Myelose, Myelitis, Rückenmarkstumor, Arachnoiditis, Meningomyelocele, Syringomyelie. Außerdem auch nach Operationen: Gynäkologische Operationen, Mastdarmoperationen etc., wobei das Ganglion pelvicum und die zur Blase führenden sympathischen und parasympathischen Bahnen zerstört wurden.
Folge: Es ergibt sich eine atonische Blase und zudem entwickelt sich eine Starre an der inneren Urethramündung, deren Resektion (nach 6-8 Wochen) die Achalasie meistens behebt.
Bei Querschnittslähmung ist der Verlauf meist folgender: Medullarschock - völlige Blasenatonie (Areflexie) im allgemeinen über mehrere Wochen. Keine Detrusorkontraktionen- Wiedereinstellen normaler Funktion im besten Fall oder:
a) untere Form der neurogenen Blasenstörung
b) obere Form der neurogenen Blasenstörung.
Zu a): Bei der unteren Form, d.h. Verletzungen des Sakralmarkes und damit unterhalb der Höhe des 11. Brustwirbels, sind die spinalen Blasenzentren direkt oder indirekt durch Zerstörung ihrer afferenten und efferenten Bahnen ausgeschaltet. Die Blase erhält keine nervalen Impulse mehr. Sie ist völlig autonom. Mit der Zeit gewinnt sie einen gewissen Tonus zurück, sodaß die Blasendruckmessung nun Werte von 20-40 cm H_2O anzeigt. Gleichzeitig werden Druckschwankungen erkennbar, die auf unwillkürliche Kontraktion einzelner Detrusormuskelbündel zurückgehen. Diese

führen bei größerer Blasenfüllung gemeinsam mit der Bauchpresse zur Urinausstoßung (unvollständig! Ca. 300 ccm Restharn!)

Zu b): Die obere Form (günstiger!), d.h. die spinalen Blasenzentren und ihre unteren Bahnen sind erhalten, der Einfluß des Gehirns aber entfällt. Nach Uberwindung des Medullarschocks stellt sich auch hier eine autonome Miktion ein. Nach 2-6 Monaten ergibt sich Blasenautomatie, d.h. reflektorische Miktion, Schwelle wie bei Neugeboren und Kleinkindern, meist Restharn (aber unter 100 ccm). Abweichung von den Grundformen dadurch, daß eine mehr oder minder große Zahl von Nervenfasern erhalten bleiben kann.

Zu diesen Feststellungen, die die Richtung für die Diagnostik der neurologischen Blasenentleerungsstörungen zeigen, noch einige Beiträge, aus denen die Häufigkeit der Megaureteren auf dieser Basis hervorgeht:

Damanski 1963: Berichtet über 184 Fälle traumatischer Paraplegie oder Tetraplegie von 1947-1960. Davon starben 63 Patienten. Die Todesursache war 27x Uraemie. (= 43 %).

Irvine 1959: Aus 150 Fällen von Paraplegie wurden 100 ausgewählt und über 10 Jahre und länger nach dem Rückenmarkstrauma beobachtet:

1. Niveau des Traumas und Grad der Dilatation:

Niveau	Fälle	Minimale Dilatation	Mäßige Dilatation	Ausgeprägte Dilatation	Keine Dilatation
Cervikal	21	2	3	1	15
Thorax	50	5	8	8	29
Lumbal	17	5	1	2	9
Sakral	12	5	2	0	5
Total	100	17	14	11	58

2. Art der Lähmung und Grad der Dilatation:

Typ	Fälle	Minimale Dilatation	Mäßige Dilatation	Ausgeprägte Dilatation	Keine Dilatation
Vollständig					
a) schlaff	25	7	8	4	11
b) spastisch	24	1	1	2	13
unvollständig					
a) schlaff	24	6	3	2	15
b) spastisch	27	3	2	3	19
Total	100	17	14	11	58

Von 11 Todesfällen gingen 7 auf Kosten urologischer Komplikationen.

Folgerungen und Ergebnisse Erweiterungen des oberen Harntraktes wurden beobachtet in 42/1oo Fällen. Klassifizierung der HN oder HU.
Minimale Dilatation: 17 Fälle. Beginn nach dem Trauma 5-31a (durchschnittlich 7 Jahre) unilateral 6/17 davon rechts 5. Unilateraler VUR in 1 der bilateralen Fälle. Bei teilweise oder vollständiger schlaffer Lähmung 13/17. Progredient 3/17 (langsam).
Mäßige Dilatation: 14 Fälle, bilateral 8/14. Beginn nach dem Trauma früher als bei minimaler Dilatation. Progredient die Mehrzahl (langsam).
Ausgeprägte Dilatation: 11 Fälle, Beginn nach dem Trauma innerhalb der ersten 5 Jahre. Progredient alle! Alle bilateral. Auf beiden Seiten ungefähr gleich stark ausgeprägt.
20/42 sind Katheterträger. 3/17 - 6/14 - 11/11.
7/12 der Cauda-Traumatisierten zeigten Dilatation der Harnwege. Die Morbiditäts- und Mortalitätsrate war bei der Gruppe mit Dilatationen höher, als bei der ohne.

Valadka et al. 1960: In aufeinanderfolgenden Cystogrammen von 100 männlichen Patienten mit Rückenmarksverletzungen:
16x VUR (9x einseitig). Signifikante Häufung, wenn 10 und mehr Jahre nach dem Trauma vergangen sind.
Keiner der Patienten hatte klaffende Orifizien (Golfloch-Typ).

Rose und Smith 1963: 119 Säuglinge mit Meningomyelocele kontrolliert mit AUG: 12x deutliche Hydronephrose. Nach Beobachtung über 38 Monate, 18 weitere Fälle mit Hydronephrose.

Emmet und Greene 1963: Zit.: Bors und Comarr: Ureterektasie nach Durchtrennung des Rückenmarkes: 23 % von 238 Paraplegikern. Bei der Hälfte bilateral. VUR war häufiger bei hohen RM-Verletzungen (Intakte Sympathikusinnervation bei tiefen Verletzungen?) Zit.: Hutch und Bunts: 10-15 % Ureterektasie bei Paraplegikern (18-24 Monate lang nach Rückenmarksverletzung beobachtet) 13 % VUR (42 Monate beobachtet). Da Cystogramme nur bei Ureterektasie gemacht wurden, kann VUR häufiger sein. Zit.: Hutch: 31 % VUR bei 300 Cystogrammen von Paraplegikern.

Ureterektasie und VUR bei kongenitaler Obstruktion des Blasenhalses sind viel häufiger, als bei Spina bifida und Myelodysplasie.

Carlson H.E. 1966: 61 Patienten mit Meningomyelocele wurden vom Urologen untersucht:
Infektion: 1/3 der Pat. bei erster Kontrolle .
Schwere urologische Anomalie: 11 %
Dilatation des oberen Harntraktes, oft mit VUR, bestand oder entwickelte sich: 20 %.

3. Megaureteren als angeborene Mißbildungen:

Diese sind meist leicht zu erkennen durch ihr Vorkommen im Rahmen des Syndroms, Fehlen der Bauchmuskulatur und multiple Mißbildungen, und meist mit dem Leben nicht vereinbar.

Zum Schluß dieser Betrachtung der weiteren differentialdiagnostisch in Frage kommenden Megaureterformen noch einige Zahlen zur Häufigkeit des sekundären Megaureters:

Swenson et al. 1956: Von 60 Patienten mit Dilatation eines oder beider HL:
50 % abnorme Restharnmenge, große Blasenkapazität, hoher intravesikaler Druck oder Verminderung der Detrusorfunktion. Gewöhnlich normale Peristaltik auch bei Dilatation und Schlängelung.
In 7 Fällen bewirkte eine mechanische Obstruktion Dilatation der Urethra (2x tiefliegende Urethraklappen, 1x angeborene Urethrastriktur). In 4 Fällen fand sich einseitige Ureterocele. In 7 Fällen handelte es sich um die Kombination Meningomyelocele + Balkenblase. Verminderte oder fehlende HL-Peristaltik ohne mechanische Verlegung der ableitenden Harnwege fanden wir 15x.

Bischoff 1961: Von 91 Fällen mit kindlichem Megaureter waren primärer MU 31, sekundärer MU 60 Patienten.

Um diese verschiedenen Formen differenzieren zu können, bedarf es einer sorgfältigen Anwendung der zur Verfügung stehenden diagnostischen Möglichkeiten. An erster Stelle steht zweifellos das Ausscheidungsurogramm

(AUG). Es liefert die Aussagen über: Form des Megaureters, Ausmaß der Dilatation, Verlängerung, Schleifenbildung, Knickung des HL, Einseitigkeit oder Doppelseitigkeit des Krankheitsbildes und über eventuelle Hindernisse (Stein, Striktur, Tumor, s.o.). Es gibt zusätzlich eine Groborientierung über die Nierenfunktion und ist, was ins Gewicht fällt, eine relativ schonende Methode. Möglicherweise erlaubt es bei genauerer statistischer Auswertung und Korrelation der Befunde noch bessere Hinweise auf die Ursache durch die Formbeurteilung. Bei verminderter Nierensekretion Spätaufnahmen!

Boeminghaus 1957: Bei der durch Harnstauung entstandenen Dilatation findet man: Die Erweiterung setzt sich vom Ort des Hindernisses gleichmäßig nierenwärts fort und ist in der Regel am Nierenbecken und den Kelchen stärker ausgeprägt, als am HL unmittelbar oberhalb des Hindernisses.

Brueziere 1961/62: AUG ohne Kompression, da die Bilder sonst nicht verwertbar sind!

Damanski 1963: Man kann einen erweiterten HL mit der Kompressionsmethode bei der Röntgenaufnahme sichtbar machen. Später ist die Dilatation auch ohne dieses Hilfsmittel zu sehen.

Weber und Dathe 1964: Das AUG ist, zumal es sich häufig um Säuglinge oder Kleinkinder handelt, die schonendste Untersuchungsmethode, die häufig bereits den Befund klären kann, wenn es zur Darstellung des spitzkegelig erweiterten unteren Ureterendes mit engem juxtavesikalen Segment kommt. Gerade diese Form der HL-Erweiterung ohne Stauung im Nierenbecken ist typisch für den kongenitalen primären Megaureter.
Methode: Wir verwenden Urografin und zwar bei Neugeborenen und Säuglingen bis zu 6 kg Gewicht 6-10 ccm, bei Säuglingen bis zu 10 kg 12 ccm und bei Kleinkindern mit einem Gewicht bis zu 20 kg 15 ccm. Das Kontrastmittel wird innerhalb von 2 Minuten i.v. injiziert. Ist die Punktion einer Vene nicht möglich, so kann es nach dem Vorschlag von Frieling auch intraglutaeal zur Beschleunigung der Resorption zusammen mit Hyaluronidase (Kinetin, Luronase) gespritzt werden. Die Erweiterung lediglich des periphe-

ren Ureters bei typischen Formen des primären Megaureters kann zu diagnostischen Täuschungen führen, wenn man in Routinetechnik die Aufnahmen nach 6, 12 und 20 Minuten durchführt, auf denen das untere erweiterte Uretersegment phasenbedingt häufig nicht miterfaßt wird. In allen Fällen mit geringgradiger Nierenbeckenatonie oder Ausscheidungsverzögerung im AUG sollen deshalb auch Spätaufnahmen nach 60 oder 120 Minuten, oder aber noch später angefertigt werden.

Bei der weiteren Betrachtung der Diagnostik kann ich mich damit begnügen, im Wesentlichen die Arbeit von Weber und Dathe zu zitieren, da sie den gegenwärtigen Stand der diagnostischen Möglichkeiten gut darstellt:

Weber und Dathe 1964: Wichtig für die Diagnostik pathologischer Veränderungen an den abführenden Harnorganen ist besonders auch die Cystographie. Bei Säuglingen und Kleinkindern gehört sie zur Routineuntersuchung und sollte zur Ergänzung des AUG ausgeführt werden, zumindest aber dann, wenn eine Pyurie oder andere oben erwähnte Symptome bereits den Verdacht auf das Bestehen einer Harnentleerungsstörung ergeben. Methode: Wir entleeren die Blase mit einem dünnen Katheter und injizieren unter Durchleuchtungskontrolle ein Gemisch von 20 ccm 76 % Urografin und 80 ccm physiologischer Kochsalzlösung bis zur Prallfüllung der Blase. Ist dabei kein Spontanreflux zu beobachten, so wird das Kind für 30 - 60 Minuten in Beckenhochlagerung gebracht und dann die Aufnahme wiederholt. Häufig stellt sich erst danach ein VUR dar. Bei älteren Kindern kann man eine Miktionsurethrographie anschließen im Stehen, mit der sich gelegentlich ein vorher nicht erkennbarer VUR nachweisen läßt, besonders, wenn die Entleerung gegen Widerstand erfolgt. Erst nach Ablauf des beschriebenen Untersuchungsganges wird man, insbesondere vor einem operativen Eingriff, eine Endoskopie mit einem dünnen Zystourethroskop ausführen, bei der man gelegentlich die Ursache einer Entleerungsstörung am Blasenhals, eine Cystitis, eine Megavesica oder eine Ostiumretraktion feststellen kann. Eine größere Bedeutung kommt allerdings der retro-

graden Pyelographie zu, wenn eine Ureterfüllung durch AUG oder Cystographie nicht gelang. (Häufig, besonders bei Kindern, schwierige Eingriffe!)
Besondere Kritik erfordert die Feststellung von Restharn in der Blase. Ganz abgesehen davon, daß diese Untersuchung durch Katheterisierung der Blase nach der Miktion bei Säuglingen und Kleinstkindern ein Problem werden kann, da man nicht weiß, wann und wie weit sie die Blase entleert haben, ist der Nachweis von Restharn auch bei älteren Kindern nicht beweisend für eine Blasenentleerungsstörung, da der Urin unmittelbar nach der Miktion aus dem Riesenharnleiter in die Blase ausgestoßen worden sein kann. Wiederholte Katheterisierungen sowie die Beobachtung mehrerer Phasen bei der Miktionsurethrographie können hier am ehesten vor der Fehlbeurteilung schützen.

Es erscheint mir notwendig, auf die Bedeutung einer allgemeinen Diagnostik, mit der die im Kapitel über die Physiologie angeführten wandschwächenden, zur Progredienz des Krankheitsbildes führenden Faktoren erfaßt werden können, besonders hinzuweisen. Die Möglichkeit zur Feststellung der peristaltischen Aktivität scheinen mir weitgehend vernachlässigt zu werden, obwohl sie für die operative Therapie sicher wichtig sind. Ihre Förderung und Nutzung in der speziellen Diagnostik halte ich für unumgänglich.

Davis und Zimskind 1963: Hier glauben wir, daß wir deutlich zeigen können, daß HL-Hyperaktivität als Kompensation bei Verlegung auch in Fällen mit normalem AUG vorkommt. Früherfassung von Harntraktverlegungen durch NB und HL-Druckmessungen.

Wie wir aus den angeführten Beiträgen sehen, liegt das Hauptgewicht der Diagnostik des primären Megaureters auf der Röntgendiagnostik mit AUG, Cystogramm und Miktionscystourethrographie. Sicher haben aber zur genauen Differenzierung die spezielleren Methoden - Endoskopie, Druckmessungen, neurologische Untersuchungen und Tests, Sondierung zur Durchgängigkeitsprüfung (Hindernisausschluß) - und die Allgemeinbeurteilung (Urinbefund, Nierenfunktionsproben, Blutbefund) besonders für die Progredienz- und Statusbeurteilung, sowie für Operationsindikation und Methode des therapeutischen Vorgehens erheblichen Wert, abgesehen davon, daß sie uns in die Lage versetzen, bei allgemeiner Anwendung und sorgfältigen Berichten

über die Ergebnisse, weitere Einsichten in Aetiologie, Genese und Verlauf der Krankheit zu erhalten. Es ist meiner Ansicht nach äußerst wichtig, sich auch auf dem Gebiete der Diagnostik um die Einheitlichkeit, zumindest einer Basisdiagnostik, zu bemühen.

B.VI. THERAPIE - ERGEBNISSE EINZELNER METHODEN

In den letzten Jahren hat die Therapie auf dem Gebiet der Riesenbildung des HL große Fortschritte gemacht und von vielen Autoren werden gute Ergebnisse berichtet. Ich will hier nicht die einzelnen Methoden im Detail schildern, sondern mich mit dem Grundsätzlichen und den Ergebnissen begnügen. Die Ziele einer Therapie faßt Bischoff folgendermaßen zusammen:

Bischoff P. 1958: Für die operative Behandlung des Megaureters gelten 3 Forderungen:
1. ungestörten Ablauf Niere-Blase wiederherstellen.
2. VUR ausschalten
3. Restharnfreie Blasenentleerung sicherstellen

Die früher häufig als ultima ratio angewandten radikalen Methoden sind heute mehr und mehr der Tendenz gewichen, Organe zu erhalten und plastisch zu rekonstruieren. Die Voraussetzung für ein operatives Eingreifen ist eine gründliche Diagnostik, die erst ein gültiges Urteil über die Form des Megaureters und über die individuellen Verhältnisse, das Stadium des Krankheitsbildes und seine Progredienz erlaubt.

Die konservativen Methoden:

Williams 1963: Einige leichte Fälle läßt man besser unbehandelt, abgesehen von Chemotherapie zur Beseitigung von Infektionen, während im anderen Extremfall einige zu schwer sind, um überhaupt durch Behandlung gebessert werden zu können.

Weber und Dathe 1964: Durch das besondere Interesse, das der Kinderurologie im letzten Jahrzehnt entgegengebracht wurde, erfuhr die Diskussion um die Therapie des Megaureters neue Grundlagen. Wenn auch der Optimismus mancher Urologen bezüglich des Werts ihrer eigenen operativen Methoden allmählich allgemein einer kritischeren Einstellung gewichen zu sein scheint, so muß doch betont werden, daß die frühere Re-

signation hinsichtlich der Behandlung des Megaureters heute keine Berechtigung mehr hat. Wenn die HL-Erweiterung nur gering ist, die Erkrankung einseitig auftritt, keine Harninfektion besteht und wiederholte urographische Kontrollen keine oder nur geringgradige Erweiterung des NB sowie der Kelche und kein Fortschreiten der Veränderungen ergeben, so ist die Prognose günstig, eine Operation nicht indiziert. Es muß jedoch betont werden, daß diese Fälle außerordentlich selten sind und die konservative Einstellung vieler Kliniker bezüglich der Therapie jeglicher Grundlage entbehrt, da die Erweiterung in der Regel schnell zunimmt. Ist die Ureterdilatation erheblich und reicht die kompensatorische Hypertrophie der HL-Muskulatur nicht mehr aus, den Urin auszutreiben, sodaß bereits eine deutliche Erweiterung des Nierenbeckens und insbesondere der Kelche auftritt, so sollte man unbedingt zur Operation raten, auch wenn noch keine Harninfektion oder Steinbildung aufgetreten ist.

Swenson et al. 1952: 8 Fälle Megaureter-Megacystis-Syndrom behandelt mit suprapubischer Drainage.
Ergebnis: Gute Erfolge, Besserung des Allgemeinzustandes, bemerkenswerte Gewichtszunahme, Abnahme der Hydronephrose, des Megaureters und der Megacystis.

Stephens F.D. 1957: Bei idiopathischem Megaureter mit VUR und bei Megaureter mit Abflußbehinderung im Bereich der HL-Mündung ohne VUR.
Therapie: Die Kinder sollen durch mehrfache Miktion ihre Blase immer restharnfrei entleeren lernen.
Ergebnis: Bis zu 6 Jahre lang beobachtete Fälle, die Infektfreiheit zeigten.
Kontraindikation: Blasenlähmungen, Entleerungsstörungen durch Hindernisse am Blasenausgang. (Schwierigkeiten bei Kleinkindern!)

Petkovic S. 1957/58: Beim echten Megaureter (kein Hindernis!) 12 Fälle, 9 bilateral.
Therapie: Einlegen eines Dauerkatheters + Blasenhalsresektion.

Ergebnis: Höchstens eine Besserung der chronischen Infektion.

Brinkmann 1958: Bei Megaureter-Megacystis infolge neuromuskulöser Fehlbildung:
Therapie: Fixieren des Blasenscheitels hoch am m. rectus abdominis, wo ein Pezzer-Katheter eingelegt wird.
Ergebnis: In 3 Fällen (Kinder) Beseitigung von 1000 ccm Restharn, der Infektion und Rest-N-Erhöhung und Erreichen normaler Entwicklung.
Bei Mißerfolg (VUR besteht weiter mit Megaureter) bleibt immer noch die Neuimplantation.

Staehler 1959: Führt als Möglichkeit auf, das Einlegen eines Dauerureterenkatheters, Zit.: Campbell 1951: Es kommen angeborene, enorme HL-Dilatationen vor, die aber nach 4-5 Jahren völlig verschwunden sind.

Cendron 1962: Vor Ausführung einer erhaltenden Operation muß ein atonischer HL durch temporäre Drainage oberhalb des pathologischen Bezirkes erst tonisiert werden.

Stephens et al. 1962: VUR verschwand in einem hohen Prozentsatz von HL (5-10 Jahre Beobachtungszeit!). Es kam zur Wiederherstellung mit Wachstum und Stärkung der mageren Muskelanlage der abnormalen submukosalen Segmente.
Frühindikation zur chirurgischen Korrektur zur Verhinderung einer Verschlechterung erfordert genauere Korrelation pyelographischer, cystographischer und cystometrischer Untersuchungen während des Krankheitsverlaufes.
Zit.: Viele Autoren: VUR verschwindet oft spontan, besonders bei Infektbeseitigung.

Hendren 1965: Eine Möglichkeit:konservative Behandlung.

Cendron 1965: Seit 1943 213 Fälle VUR (Kinder).
Ohne Therapie: 12 Kinder (kein Infekt, gering dilatiertes NB) ertragen VUR ohne Therapie.
Antibiotika: 12x Erfolg, 26x unverändert.

Dauerkatheter oder Cystostomie: (bei tiefliegenden Hindernissen).
Bei 2 von 16 verschwand der VUR.
Bei 4 von 26 Kindern mit tiefliegenden Hindernissen verschwand der VUR.

Michie 1965: Seit 1953 1300 Pat. mit VUR.
Therapie: Operativ nur nach erfolgloser konservativer Therapie (Cystostomie + Langzeittherapie mit Antibioticis). Nach Abschluß der Therapie fand sich trotz Beschwerdefreiheit bei 1/3 - 1/4 der Patienten noch immer VUR.

Kase S. 1965: Berichtet über den Fall eines 41 a Mannes, bei dem bei unilateraler Nierenaplasie und seit 18 Jahren bekannter (retrogrades Pyelogramm) HN und Megaureter folgender Befund erhoben wurde: AUG - unverändert; Cystogramm normal, ohne VUR; Rest-N: 12 mg %; Urinbefund: normal; Nierenfunktion: normal.
Ein weiterer, ähnlicher Fall aus der amerikanischen Literatur wird zitiert.

Eingriffe am Nervensystem:

Die Methoden beruhen auf den keineswegs fundierten Vorstellungen über irgendeine Störung des Gleichgewichtes zwischen sympathischer und parasympathischer Innervation.

Boshamer 1949: Operatives Angehen des Grenzstranges bei noch nicht zu schwerer Schädigung der Muskulatur beeinflußt die Störung günstig. Bei Einseitigkeit ist, besonders bei Infektion, Nephrektomie vorzuziehen.

Ruland 1956: Therapie bei tonogenen Atonien und Dilatationen des NB-Nierenkelch-HL-Systems: Unterbrechung der pathologischen Reizimpulse zum NB-Kelch-HL-System.
1. Zyclische Sympathikusblockaden mit Novocain.
2. Denervierung der Niere und des Nierenstiels.
3. Splanchnicusdurchtrennung.
4. Exstirpation des Ganglion aortico-renale.

5. Durchtrennung des neuromuskulären Gewebes im pyeloureteralen Segment nach Allemann.

Ergebnis: Die therapeutischen Erfolge von klinischer Seite!) der operativen und konservativen Eingriffe am vegetativen peripheren Nervensystem bei dystonischen NB und HL, sind nur zu erwarten, wenn die vegetative Ausgleichsmöglichkeit noch besteht.

Weber H.F.J. 1958: Therapie: Zit.: Boeminghaus: Hypogastricusresektion:
Ergebnis: Rückbildung der HL-Dilatation.
Zit.: Pässler: Ausgedehnte Resektion des lumbalen Grenzstranges bei Megacolon, Megaureter und Megacystis. Eventuell Entfernung der Nn. splanchnici. Gute Erfolge dieser Methode sind bekannt.

Staehler 1959: Therapie: Grenzstrangresektion L_2-S_2.
Ziel: Steigerung des Tonus, Normalisierung der Dynamik, soweit nicht entzündliche Veränderungen, was meist der Fall ist, dies verhindern.
Ergebnis: Beschwerden werden in der Regel wesentlich gebessert. Rö.-Besserung sahen wir nicht.

Damanski 1963: Bemerkenswerte Besserung einer Hydronephrose + Hydroureter infolge traumatischer RM-Paraplegie ($T_{11/12}$) im März 1952 nach Neurektomie des n. Pudendus im Sept. 1959.

Rose und Smith 1963: Bei Hydronephrose kombiniert mit Meningomyelocele.

1. Suprapubische Drainage
2. Bilaterale, sakrale Neurektomie (Umwandlung einer spastischen in eine schlaffe Blase) + HL-Ileum-Haut-Anastomose.
3. Drainage und Beseitigung einer Blasenhalsobstruktion durch transurethrale Resektion.
4. Katheterdrainage - Suprapubischer Katheter-HL-Ileum-Haut-Anastomose.

Eine dieser Therapiereihen führte in allen Fällen zur Besserung.

Diese Gruppe der operativen Eingriffe am peripheren vegetativen Nerven-

system erscheint mir zu wenig fundiert und in der ungenauen Berichterstattung über ihre Ergebnisse auch von zweifelhafter Aussicht auf Erfolg.

Die restaurativ-operativen Methoden und ihre Ergebnisse:

Wir können hier 2 Gruppen unterscheiden, und zwar die, die nur einer Ableitung des Urins auf anderem Wege dienen und so, palliativ, den längeren Schutz der Niere anstreben und eine zweite Gruppe von Methoden, die sich um Rekonstruktion des alten Weges bemühen. Zur ersten Gruppe:

a) Methoden, die der Harnableitung dienen:

Swenson und Smyth 1959: Aperistaltischer Megaureter: Bei Doppelseitigkeit, schlechter Blasenfunktion, progredienter Nierenschädigung und schweren, therapieresistenten Infektionen der Harnwege, ist die Indikation zu zweiseitiger Ureterocutaneostomie. Verlaufsbeobachtungen: 1x 16 Jahre, 1x 23 Jahre Überleben der Operation.
Möglichkeit des Wiederauftretens von Peristaltik und der Abnahme der Dilatation. Spätere Reimplantation könnte möglich werden.
Weitere Methoden: Reimplantation
Couvelaire-Blase (Ileumschlinge)
Doppelseitige Nephrostomie.

Burnham und Farrer 1960: Resultate und Komplikationen der Bricker-Prozedur bei 96 Patienten:
Operationsmortalität 22 %
Zit.: Bricker 15/106
Zit.: Stamey u.Scott 1/14
Zit.: Cordonnier 5,1 %
Zit.: Smith u.Galante 10 %
Kommentar: Bessere Auswahl ergibt bessere Resultate.

Wosnitzer u. Lattimer 1960: Langzeitergebnisse bei 33 Patienten mit Ureterostomie und 20 Patienten mit Nephrostomie:
Durchschnittliche Überlebenszeit 4,6 Jahre. (4 Monate - 20 1/2 Jahre). Die Ergebnisse bei Ureterostomie waren etwas besser.

Büscher und Gaca 1960: Behandlungsmethoden: u.a.: Ureterosigmoideostomie.

Eckstein 1965: Therapie der neurogenen Blase:
Bei Megaureteren: Cutane Ureterostomie
Bei Normalkaliber: Brickerblase
Nicht befriedigend: Trigonostomie
Zystostomie
Ureterorectale Anastomose
Vesicorectale Anastomose.

Die Ergebnisse der ableitenden Methoden sind nicht optimal infolge der hohen Infektionsgefahr, der hohen Op.-Mortalität mancher Prozeduren und anderer Komplikationen. Sie stellen außerdem für den Patienten eine erhebliche Belästigung dar. Trotzdem gelingt es mit diesen Methoden eine längere Schonung der Niere zu erreichen und u.U. Zeit zu gewinnen für einen günstigeren Op.-Termin. Hier liegt ihre Berechtigung, als Palliativmethode müssen sie oft erwogen werden.

b) Plastische Wiederherstellungsmethoden:
Bei diesen Methoden geht es um die Wiederherstellung physiologischer Verhältnisse im Bereich der ableitenden Harnwege. Hindernisbeseitigung, Refluxbeseitigung, Ersatz defekter Strukturen durch Plastik.

Swenson et al. 1956: Günstige Ergebnisse bei Reimplantation des HL.

Swenson et al. 1956: Bei HL-Dilatationen: In tierexperimentellen Untersuchungen wurde eine Technik zum Ersatz des HL aus einem unteren Ileumsegment entwickelt. Anwendung bei 6 Patienten. (Kinder 9 Monate - 9 Jahre).

Lewis und Cletsoway 1956: Therapie des primären Megaureters. Reimplantation nach Durchtrennung im dilatierten Abschnitt unter Verwendung einer Technik, die Striktur und VUR verhindert.
Ergebnis: In 6-9 Wochen Rückbildung des dilatierten HL auf Normalweite. In 15 Fällen kein VUR und keine Stenose.

Boeminghaus 1957: Durchtrennung des HL noch in seinem erweiterten Bereich und Reimplantation in die Blase hatte überraschend gute

Ergebnisse. Ziel war, die dynamisch inaktive HL-Strecke (Swenson u. Mitarb. 1952, 1955) auszuschalten.
Indikation: Blase entleert sich restharnfrei, kein VUR. Dann führt die Operation, besonders bei jugendlichen Patienten in kurzer Frist (2-3 Monate) zur Rückbildung des Megaureters.

Petkovic S. 1957/58: Beim echten Megaureter (kein Hindernis!).
Resektion des vorwiegend erweiterten distalen HL-Abschnittes mit Reimplantation des in die Blase hineinragenden HL.
Ergebnis: Anatomische Besserung aber keine Besserung der Infektion und der Nierenfunktion.
In 3 Fällen: Verkleinerung der Megacystis durch Resektion.
Ergebnis: wie oben.
In 1 Fall: Distaler HL-Anteil + Blase (einschließlich Blasenhals) reseziert (1600 ccm! - Ischuria paradoxa). Ersatz durch eine Dünndarmplastik.
Ergebnis: Blasenentleerung funktionierte wieder, kein Restharn. Persistierende Pyurie.

Weber H.F.J. 1958: Zit.: Swenson und Fisher: Regelmäßige, bewußte Blasenentleerung, um einen erhöhten Blaseninnendruck zu vermeiden. Ersatz durch verkleinertes Ileumsegment.
Zit.: Lewis und Cletsoway (s.o.!)
Zit.: Nesbit und Withycombe: Verschmälerung des dilatierten Harnleiters durch Resektion von 2/3 seines erweiterten Umfanges, sodaß normale Größe resultierte.
Ergebnis: Rezidive! (Aetiologie wirkte weiter!)
Zit.: Carlson: Einbettung des Megaureters nach Lösung von Adhaesionen und Schlängelungen in eine Rinne des Psoas maior.
Ergebnis: Guter Erfolg in 2 Fällen.

Staehler 1959: Methoden: Resektion größerer Teile des HL; Laterale HL-Blasen-Anastomose; Reimplantation; Längsresektion des HL in den unteren Abschnitten.

Büscher und Gaca 1960: Beobachtungen über die dynamischen Folgen nach Kontinui-

tätstrennung des HL. Methoden: Ureterocystoneostomie; NB-Ausgangsplastik mit Durchtrennung und Reimplantation des HL ins Nierenbecken; Quere Resektion mit End-zu-End-Naht; Boariplastik; Dünndarmersatzplastik.
Regelmäßige Nachuntersuchungen von 14 Patienten nach durchtrennenden HL-Plastiken ergab:
Je tiefer die Durchtrennung, desto besser ist die postoperative HL-Atonie rückbildungsfähig. Durchtrennung führt nur zu vorübergehenden dynamischen Störungen.
Rückkehr der Peristaltik im unteren Abschnitt nach 1-2 Monaten, in höheren Abschnitten nach 1-2 Jahren.
VUR scheint auch bei einfachster Technik selten zu sein.

Williams D.J. 1960: Therapie beim einfachen Megaureter: Operationsindikationen:
Hartnäckige Infektion trotz adaequater Chemotherapie, Steine, Schmerzen, zunehmende Dilatation, Nierenversagen oder selten Hypertension (in einseitigen Fällen).
Chirurgische Probleme: VUR nach Resektion und Reimplantation.
Chirurgische Technik: Noch nicht ideal! Am besten Paquin 1959.
Resultate: Beseitigung der Symptome, Erhalten der Nierenfunktion.
In schweren Fällen: Nephrektomie (unilaterale Fälle); Bilaterale HL-Haut-Anastomosen; Ersatz durch verengte Ileum-Schlinge (Swenson und Fisher 1956); Plastische Reduktion des dilatierten HL (Bischoff 1957) hat wenig Gegenliebe bei vielen Chirurgen gefunden.
Therapie beim Megaureter-Megacystis-Syndrom: Nach Möglichkeit konservativ; YV-Plastik; Antireflux-Operationen; Plastische Korrekturen.
Therapie von VUR ohne Megaureter: Operative Korrektur ist indiziert (Mc.Govern, Marshall, Paquin).

Bischoff 1961: Hindernisse müssen sobald als möglich durch plastische Korrektur beseitigt werden!
Bei Kindern: Resektion und rücksichtsvolle Kürzung des unteren HL-Abschnittes. Evtl. Beseitigung einer Striktur.
Bei VUR: Ostiumplastik.

Bei Erwachsenen: Boariplastik.
Ergebnisse: Nicht zufriedenstellend sind die Ergebnisse der Ostiumplastik bei Blasenhalsverlegungen, besonders bei neurogenen.

	Heilung	unverändert	schlechter
91 Kinder operativ:	64	6	1
5 Kinder konservativ:	2	2	-

Posth H.E. 1961: Methode nach Bischoff, der operative Eingriff dient der Modellierung und Kürzung des vielfach geschlängelten, weiten, muskelstarken HL. VUR wird gleichzeitig oder in 2. Sitzung beseitigt. 4 Fälle. Hochgradige Schlängelung und Dilatation, Harnabflußstörung aus dem NB. Kein VUR, Rest-N: 80 mg %. Op.: Befreiung des HL aus Schwielengewebe, Kürzung und Modellierung.
Ergebnis: Nach 1/2 Jahr Kontrolle des Ablaufpyelogrammes, ergab normalen Ablauf in die Blase. Rest-N: Normale Werte, trotz anatomisch unveränderter Verhältnisse auf der anderen Seite. Gleichartige Befunde auch in den anderen Fällen. Bei dem Eingriff sind die Gefahren der Durchblutungstörung und Nekrose offensichtlich gering.
Zusätzlich muß allerdings gezielte Antibiotika-Therapie angewandt werden.

Busch HG 1961: Erfahrungen mit plastischen Operationen am Megaureter nach den Methoden von Bischoff.
Bei 121 Megaureterkranken waren 336 plastische und Ergänzungsoperationen notwendig. Hauptteil der Fälle: 99 Kinder von 6 Monaten - 14 Jahren. Jugendliche 12, Erwachsene 10. 65 % der operierten Megaureterkranken hatten keine Blasenentleerungsstörung.
27 % waren Restharnfälle aufgrund peripherer Obstruktionen. 8 % aufgrund neurogener Blasenentleerungsstörung.
Doppelseitig 65, einseitig 56 Fälle. Bei den einseitigen Fällen fand sich 13x Hypo- oder Aplasie der anderen Seite und die auffallend hohe Zahl von 35x linke Seite.
Tabelle 1: 121 Megaureterkranke

Kinder 1/2 - 2 Jahre	41
2 - 6 Jahre	31
6 - 14 Jahre	27

Jugendliche	12
Erwachsene	10

Tabelle 2: 79 Kranke mit Megaureter ohne Restharn (einschließlich Megaureter + VUR)

Harninfektion	78 Kranke
Keine oder geringe Niereninsuffizienz	70 %
Mit "	19 %
Mit Niereninsuffizienz und schweren sonstigen Störungen (Minderwuchs, renale Rachitis, geistige Retardierung)	11 %

Therapie:

12 Kranke mit Ostiumplastik (Bischoff) allein erfolgreich

29 Kranke mit Resektion und Modellierung des unteren HL unter Verwendung des ursprünglichen Ostiums (39 Operat

6 Mißerfolge davon: 1 sekundär Ureteronephrektomie

3 sekundär Boariplastik mit Erfolg (Jugendliche und Erwachsene)

1 Spättodesfall an Uraemie.

28 Kranke mit Resektion und Modellierung des unteren HL und Ostiumplastik (38 Operationen).

2 unverändert, 1 verschlechtert, 1 sekundäre Nephrektomie und 1 Erfolg durch sekundäre Boariplastik.

7 Kranke mit Megaureter und Ureterocele: Heminephrektomie Resektion der Ureterocele, Einpflanzung des Megaureters, Megaureterresektion mit Ostiumplastik.

1 Mißerfolg durch sekundäre Boariplastik geheilt.

Gesamtergebnis dieser Gruppe:

Geheilt nach 2 Jahren und mehr	74 %
Gutes anatomisches und funktionelles Ergebnis, noch bestehende Restinfektion	21 %
Verschlechtert mit 1 Spättodesfall	5 %.

Tabelle 3: 27 Kranke mit Megaureter bei Blasenentleerungsstörung mit Ausnahme neurogener Entleerungsstörungen.

Art der Therapie	Zahl d.Kinder	Ergebnis	
Dauerkatheter 1-3Mo.	18	10 unverändert	
Suprapubische Fistel	10	10 unverändert (1 Todesfall)	
Elektroresektion	7	3 unverändert	unzu- reich
Exzision vom hinteren Blasenhals	8	4 unverändert	

Y-Plastik am vorderen Blasenhals	6	1 unverändert	
Y-V-Plastik am vorderen Blasenhals	3	3 gut	gut

In 6 Fällen Restharn nicht beseitigt = über 25 %.

Mittleres Dauerergebnis nach 1 Jahr: 76 % Erfolg
24 % Mißerfolg.

Spättodesfälle: 3.

Der %-Satz der Mißerfolge entspricht den Mißerfolgen bei Beseitigung des Restharns.

Tabelle 4: Ergebnisse der Boari-Plastiken (19 Fälle):

4 primär	Wegen schwerer Niereninsuffizienz bei hochgradigem Megaureter mit VUR bei Kleinkindern.
3 sekundär	Wegen Stenosen nach Megaureterresektion und Modellierung an Jugendlichen.
2 sekundär	Wegen Stenosen nach Megaureterresektion und Ostiumplastik bei 1 Kind und 1 Jugendlichen.
9 sekundär	Wegen Stenosen bzw. VUR nach Ureteroneocystostomie, davon 7 in schwerster Nierendekompensation.
17 primär	Erfolgreich.
1	Stenosierung und Fistelbildung, durch Reoperation und neue Schienung geheilt.
1	VUR - Durch Ostiumplastik nach Bischoff geheilt.

Die Resultate sind etwa nach 1 Jahr beurteilbar! (Übereinstimmende Ergebnisse nach 2 und 3 Jahren).
Beste Ergebnisse bis zu 4 Jahren! Frühoperation anstreben!

Die Tabellen finden sich auch bei P. Bischoff: Fehler und Mißerfolge bei plastischen Operationen am HL. Verh.Ber. d.dtsch.Ges.f.Urologie 19. Tgg., 4.-6. Sept. 1961 in Köln S. 110-132.

Deuticke P. 1962: Verschmälerung des erweiterten Segmentes bei erhaltener Peristaltik! 1 Fall: Auf einer Seite Erzielung normaler Verhältnisse, andere Seite - unbehandelt - ohne Veränderung.

Paquin et al. 1962: Die Resultate einer chirurgischen Therapie des Megaureter-Megacystis-Syndroms bei 27 Patienten.

Methoden: Y-V-Plastik + Keilresektion (manchmal) hinten + Revision der HL-Bl-V durch Reimplantation nach der "funnel and cuff-Technik" + aseptische Heilmittel.

Symptome	Patienten Prä-operativ	Postoperativer Verlauf				
		3	15	5	4	27
		6-11Mo.	12-24Mo.	25-36Mo.	36Mo.	Total
Pyurie	27	1	5	0	2	8°
Fieber	22	0	0	0	0	0
Häufiger Harndrang	22	1	3	0	1	5
Bauchschmerz	16	0	1	0	0	1
Mühs.Miktion	8	0	0	0	0	0
VUR (Pat.)	27	2	6	2	1	11
VUR (HL)	47	2	8	2	1	13x

o Die Pyurie im postoperativen Verlauf überstieg nie 2-5 Leukos/hpf.

x Nur 5 der 13 nach Reimplantation.

Christensen E.R. 1962: Bei HL-Dilatationen zeigen plastische Eingriffe am Ostium (Hutch oder Politano-Leadbetter) befriedigende Ergebnisse.

Johnston J.H. 1962: Vesicoureteroplastik zur Verhütung von VUR ist anwendbar bei Patienten mit persistierender Pyurie, bei denen VUR in dilatierte oder dehnbare HL vorkommt, mit brauchbarer Funktion der entsprechenden Niere und mit vollständiger Blasenentleerung. (Meistens idiopathische Megaureter!) Rekonstruktion war erfolglos am intravesikalen HL bei dickwandigen und inkompressiblen oder bei extrem dilatierten HL. Für diese Fälle wird die Technik von Bischoff (1957) empfohlen.

Kucera und Doubravsky 1962/63: NB-HL-V.! - Resektion des funktionslosen Segmentes (mit irreparablen histologischen Veränderungen).

Ergebnis: Wiederauftreten von Peristaltik nach 6-9 Monate

Der Erfolg ihres Eingriffes wird durch seriographische Be

obachtungen in 24 Fällen auch beim Fehlen organischer Stenosen nachgewiesen = Behebung des Abflußhindernisses.

Kuma H.U.1963: 58 HL-Reimplantationen
43x Nachuntersuchungsergebnis gut.
15x Nachuntersuchungsergebnis unerfreulich.
18x Reimplantation bei Megaureter nach Resektion des engen Segmentes (8 Erwachsene, 10 Kinder).
Bei den Erwachsenen: 1x Stauungsniere, 1x Nephrektomie wegen Nahtdehiszenz. Bei allen postop. Coli-Infekt.
6x gutes Operationsergebnis. Im Gegensatz zu Megaureteroperationen nach Bischoff haben wir bei der einfachen Resektion und Reimplantation des HL gute Ergebnisse erzielt.
Bei Operationen nach Bischoff (Kinder und Erwachsene) wurden Stenosen beobachtet.
Bei den Kindern: Von 10 Kindern (1-5 Jahre) 9x gutes Ergebnis, 2x Spaltbildungen des HL mit Veränderungen beider Ureter im Sinne eines Megaureters. 1 Kind (2 Jahre) postoperativ gestorben. Alle 9 Kinder sind gut entwickelt und zeigen gute Ausscheidungsverhältnisse.

Landau 1963: Vergleich zweier Techniken der Ureteroneocystostomie:
1. Krönig-Sampson 2. Politano-Leadbetter.
72 Fälle: 41 Erwachsene, 31 Kinder.
Indikationen: Partielle Cystektomie bei Ca. oder Komplikationen in der Beckenchirurgie.
Bei den Kindern VUR.
Hauptkomplikationen: VUR und Striktur
Ergebnis: Postoperative Komplikationen:
Bei 1. 39,3 % VUR und 16,3 % Striktur = 55,6 %
Bei 2. zusammen über 50 %.
Beim Kind in der Regel schlechter! (Megaureter!). Kein signifikanter Unterschied beider Methoden, beide sind schlecht.

Williams D.J. 1963: Einige Fälle von einfachem Megaureter sind chirurgischer Rekonstruktion des unteren HL-Endes zugänglich.

Wrenn Earle 1963: Schlägt eine Umhüllung des HL mit Darmmuskularis vor, wo-

mit er in 2 Tierversuchen (2 Hunde) prinzipiell Erfolg hatte.

Weber und Dathe 1964:

Bei Blasenentleerungsstörung mit Megavesica und sekundärem Megaureter durch VUR muß das Entleerungshindernis am Blasenhals beseitigt werden, und zwar durch kegelförmige Excision des Blasenostiums bis in die hintere Harnröhre oder durch eine Y-Plastik. Bei Knaben über 6-7 Jahre kann man das Hindernis am Blasenhals auch durch eine Elektroresektion beseitigen. Der Megaureter bildet sich nach diesen Eingriffen zurück. Weitere operative Maßnahmen sind bei diesem sekundären Megaureter gewöhnlich nicht erforderlich. Den gleichen Effekt kann man vorübergehend auch durch einen endourethral eingelegten Blasenverweilkatheter erzielen. Diese Methode ist auch differentialdiagnostisch zu verwerten. Eine Rückbildung der HL-NB-Erweiterung auf dem AUG nach 2-3 Monaten spricht gegen primären und für sekundären Megaureter mit Blasenentleerungsstörung.

Beim kongenitalen primären Megaureter ist von einem Eingriff am Blasenhals oder von einer Cystostomie kein Erfolg zu erwarten, weil das Hindernis hierbei ja - wie gesagt - höher, im intramural, juxtavesikalen Segment sitzt. Bischoff empfahl, den distalen Ureter ausgiebig zu verkürzen, zu verschmälern und ihn wieder mit dem dicht hinter seiner Einmündung in die Blase flötenschnabelartig angeschnittenen Segment zu vereinigen.

Mit der Methode lassen sich günstige Ergebnisse erzielen, Stenosen an der Implantationsstelle des HL sind jedoch keine Seltenheit.

Bei insuffizientem HL-Ostium führt Bischoff durch eine Segelbildung von Schleimhaut mit Muskularis von der Blase aus über einem dünnen Plastikrohr eine Verlängerung des intramuralen Uretersegments durch. Die Methode ist im Erfolg unsicher. Trotz optimaler Technik tritt häufig wieder VUR auf.

Im Grunde genommen kommt es ja darauf an, beim primären Megaureter wie beim Megacolon das enge Segment bis in den erweiterten Ureterabschnitt zu resezieren und den Ureter wieder in die Blase einzupflanzen. Am einfachsten

deshalb eindrucksvollsten und in den Ergebnissen gut, ist die bereits 1931 von Boeminghaus angegebene Methode der Reimplantation, wobei der HL die Blasenwand schräg durchsetzt und mit kurzer Manschette ins Blasenlumen reicht, wodurch VUR mit hoher Sicherheit verhindert wird. Der Erfolg dieser Behandlung ist weitgehend von der frühzeitigen Erkennung des Leidens abhängig. Wir haben auch schon Einjährige operiert, doch sind die anatomischen Verhältnisse dann noch so klein und die Kinder operativ so wenig belastbar, daß als Palliativmaßnahme die Harnableitung durch Verweilkatheter oder Fistel vorzuziehen ist. Am günstigsten für den endgültigen Eingriff ist das Alter zwischen 2 und 5 Jahren, weil der Organismus zu dieser Zeit noch die Fähigkeit besitzt, selbst groteske Erweiterungen des HL und NB nach Beseitigung des Abflußhindernisses zurückzubilden (Literatur: Bischoff 1958; Campbell 1952; Hanley 1953; Hutch 1954; Swenson 1956.).

Hendren 1965: 304 Kinder mit VUR behandelt.

Therapie: 1. Konservativ
2. Blasenhalserweiterung
3. Blasenhalserweiterung + HL-Neuimplantation (Politano-Leadbetter)

Ergebnis: 96 Patienten nachuntersucht (179 HL)
92 Patienten: Normale Verhältnisse (169 HL)
5 HL: Noch VUR
5 HL: Stenose.

Johnston 1965: Anti-VUR-Operationen bei 69 Patienten.

Ergebnis: 38 Patienten: Kein Infekt mehr, kein VUR.
13 Patienten: Kein VUR, noch Infektion.
5 Patienten: Nicht gebessert.
2 Patienten: Entwicklung einer Hypertonie (kleine vernarbte Nieren!)

Methode: Bei normalen HL: Politano-Leadbetter.
Bei dilatierten HL: "External-tunneling"-Verfahren.
Bei dieser Gruppe waren die Ergebnisse am schlechtesten.

Cendron 1965: Seit 1943 213 Fälle VUR (Kinder).
Operation nach Hutch: 46 Kinder (71 HL).
Ergebnis: 53 HL ohne VUR.
39 Kinder keine Pyurie mehr.
HL- und NB-Morphologie:
25x verbessert
38x unverändert
8x verschlechtert (Fälle mit dilatiertem hypotonem HL!)
Operation nach Bischoff: 17 HL (Prognostisch schlechte Fälle).
Ergebnis: VUR verschwand 8x
Pyurie verschwand 2x
HL- und NB-Morphologie 3x gebessert.

Firstater 1965: Chirurgische Korrektur des Megaureters (definiert als chronisch erweiterte HL!):
Man erhielt unterschiedliche Ergebnisse bei der Anwendung mehrerer Methoden zur Korrektur von Stenose oder Dilatation der HL-Mündung. Bei Stenose wurden intravesikale oder extravesikale Neuimplantation angewandt (Klappenmethoden, Puigverts - oder Paquins-Operation etc.). Bei Dilatation Antireflux-Operationen (Hutch, Politano-Leadbetter oder Bischoff). Bischoffs Vorgehen ist einfach und wirksam. Unabhängig von diesen Methoden ist es üblich, den übergroßen HL teilweise zu resezieren und zu modellieren (Bischoffs Kürzungs- und Modellierungs-Operation). Nach der Literatur hängt der Erfolg chirurgischer Therapie des MU vom Vorhandensein oder Fehlen von VUR ab. Unserer Meinung nach, beruhend auf Bischoffs ätiologischem Konzept, ist die beste chirurgische Technik die, die systematisch den Abschnitt ausschaltet, in dem pathologische Veränderungen stattgefunden haben. Deshalb Boaris Operation bei Dilatation und Stenose der HL-Orifizien! Es handelt sich um eine wirkliche Ureterocystoplastik, die eine ausgiebige Resektion des überschüssigen HL erlaubt und bei der Gewebsanteile verwendet werden, die nicht verändert sind. Es werden 12 Fälle referiert (6 bilateral - siehe Fallsammlung), in denen mit Boaris Prozedur zufriedenstellende Ergebnisse erzielt wurden.

Grana L. et al.
1965: Empfehlen zur Therapie des aperistaltischen MU eine neue Methode, die sie im Tierversuch erprobt und deren Erfolg sie mit Druckmessungen kontrolliert haben. Es handelt sich um die Einscheidung des HL mit Dünndarm (besonders Jejunum).

Papadominas
N. 1965: Aus seiner Analyse von 72 Fällen von Megaureter (44 primär, 28 sekundär).

Tabelle III: Ergebnisse von 114 Operationen an 63 Pat. mit MU von 1958 - 1964.

No.	Operationstechnik	H.	B.	O.	V.	T.	i.B.	U.
8	Antireflux-Plastik (Bischoff) Hutch-Bischoff, Leadbetter-Politano	4	1		3			
26	Resektion, Reimplantation Bischoff oder Politano-Leadbetter, (ohne VUR)	8	5	2	6		2	3
11	Resektion, Reimplantation Bischoff oder Leadbetter mit VUR oder Restharn	5	1	1	2			2
12	Plastische Modellierung und Reimplantation Leadbetter-Politano	4	1	2	2		1	2
1	Primäre Boari-Op.				1			
2	Resektion, vesikale Teilung und Reimplantation	1	1					
5	Sekundäre Boari-Op.			1	4			
1	Plastischer HL-Ersatz mit Appendix					1		
6	Calibrage des ganzen HL nach Bischoff		1	4		1		
1	Totale Ureterektomie, anastomose Bassinet-Lambeau vesical						1	
4	Pyelolithotomie	2						2
12	Nephrostomie		6	4		1	1	
1	Ureter-Haut-Anastomose					1		
2	Dickdarmblase-Haut	1						1
5	Blasenhalsresektion oder YV-Plastik	2	3					
1	Koagulation einer Ureterocele	1						
7	Primäre Nephroureterektomie	7						
6	Sekundäre Nephroureterektomie	5				1		
3	Verschiedene Operationen	1		2				
114		41	19	16	18	5	5	10

No.	Operationstechnik	H.	B.	O.	V.	T.	i.B.	U.
2	interne Therapie (Ureteren-Katheter, Antibiotika)	1	1					
7	interne Therapie (nur Antibiotika)		7					

Tabelle IV: Resultate der Behandlung von 63 MU-Pat. von 1958 - 1964 (Juni) nach Fällen.

Zahl d.F.	Chirurg.behandelt	H.	B.	O.	V.	Tod Op.	Tod Post.	U.	F.
28	MU ohne VUR	15	2	3	2			4	2
8	MU mit VUR	4	1	1	1			1	
3	MU mit Ureterocele u. doppeltem NB	1		1	1				
4	MU mit Lithiasis	3	1						
3	MU mit Einzelniere						5Mon.	2	
1	MU mit " u.Niereninsuffizienz						3Tage		
2	MU u. Niereninsuffizienz					1	2Jahre		
1	MU mit Einzelniere u. Blasenhalserkrankung		1						
2	Megaureter mit Megavesica ohne Restharn	1			1				
2	Megaureter mit Megavesica mit Restharn	1		1					
2	Megaureter und Megavesica mit VUR ohne Restharn		1				2Jahre		
1	Megaureter und Blasenhalserkrankung ohne VUR		1						
5	Megaureter und Megavesica und Blasenhalserkrankung u.VUR	3	2						
1	MU und interstitielle Cystitis		1						
63		28	10	6	5	1	4	7	2
		61%				8%			

Erklärung der Abkürzungen:

H = Heilung
B = Besserung
O = Ohne Veränderung
V = Verschlechterung
T = Tod
Op. = Bei der Operation
Post. = Zeit nach der Operation
U = Unbekannt
i.B. = in Behandlung
F = Frisch

Dieser Überblick über die Behandlungsmethoden des Megaureters, speziell des primären Megaureters zeigt gut, wie wichtig es wäre, sich auf klare Definitionen zu einigen und die Therapieergebnisse differenziert darzustellen. Es läßt sich hier in den letzten Jahren eindeutig die Tendenz zu größerer Genauigkeit feststellen, was die Behandlungsergebnisse besser vergleichbar macht, dem einzelnen Urologen die Auswahl der besten Methode für den jeweiligen Einzelfall erleichtert und so letzten Endes die Prognose noch weiter verbessern dürfte. Die sorgfältigere Diagnostik und die genauere Berichterstattung könnten leichter auch eine bessere Einsicht in Aetiologie, Genese und Verlauf des Krankheitsbildes bringen und auf diesem Wege die Möglichkeiten der Therapie weiter verbessern.

B.VII.FOLGERUNGEN UND FORDERUNGEN.

Die Krankheitsbilder, deren Leitsymptom eine Kalibervergrößerung der Harnleiter ist, sind eine große Gefahr dadurch, daß sie durch die Harntransportbehinderung, die auch vielfach die Ursache ist, progredient verlaufen, durch Entzündung und VUR kompliziert werden und schließlich die Funktionsfähigkeit der Nieren und damit das Leben der Patienten bedrohen.

Zur Erreichung einer besseren Übersichtlichkeit dieses großen Gebietes ist eine genaue Definition, eine Abgrenzung der einzelnen Formen notwendig.
Eine Einteilung sollte zunächst praktisch durchführbar sein, d.h. es muß durch diagnostische Methoden möglich sein, eine Abgrenzung durchzuführen.

Der hier vorgeschlagene Versuch einer Einteilung in primäre Megaureterformen und sekundäre Megaureterformen muß sich erst bewähren, wichtiger noch erscheint mir eine einheitliche Definition.
Die Grundlagenforschung hat uns schon viele Einsichten gebracht, aber das Gebäude ist noch unvollständig. Über Entwicklung der harntransportierenden Organe, detailierten Aufbau (Muskeln, Bindegewebe, Gefäße, Nerven), Physiologie und Koordination mit den übrigen Funktionen des Gesamtorganismus wissen wir noch zu wenig. Zuviel ist noch umstritten, sodaß es äußerst schwerfällt, die Abweichungen von der Norm zu definieren, da die Norm noch nicht festliegt.
Eine sorgfältige Diagnostik, die eine Einordnung des jeweiligen Einzelfalles erlaubt und das Stadium der Krankheit fixiert ist die Voraussetzung jeder Therapie, aber zur besseren Vergleichbarkeit der Ergebnisse, zur Verbesserung der Berichterstattung und zu dem Zweck, weitere Erkenntnismöglichkeiten über Aetiologie, Genese, Verlauf und Therapieer-

folge bei diesem Krankheitsbild zu gewinnen, halte ich eine genormte Mindestdiagnostik für notwendig. Diese ist schon bei den derzeit vorhandenen diagnostischen Mitteln möglich. Bei deren Verbesserung läßt sie auf weitere Fortschritte hoffen.

Auf dem Gebiet der Therapie wurden gerade in den letzten Jahren große Fortschritte erzielt. Die achselzuckende Untätigkeit früherer Jahre, die letztlich Radikalmethoden notwendig machte, wurde abgelöst von weit intensiverer chirurgischer Aktivität, die zweifellos viele Erfolge aufzuweisen hat.

Aus den oben mehrfach genannten Gründen sind diese Erfolge aber noch nicht Allgemeingut geworden, die Frage, wann was zu tun ist, ist noch immer schwer zu beantworten. Eine kritische, detailierte Berichterstattung auf den oben genannten Grundlagen, möglichst exakter, allgemein akzeptierter Definitionen und Begriffe und einer ebenso allgemein angewandten Mindestdiagnostik könnten hier viel verbessern.

Es wäre zu überlegen, ob man die endgültige plastische Therapie, die meist nicht unbedingt akut ist, nicht zentralisieren sollte und so durch Versorgung durch erfahrene Spezialisten, die sich auch leichter auf dem modernsten Stand des Wissens über dieses Krankheitsbild halten könnten, bessere Ergebnisse erzielen könnte.

Verbesserungsfähig erscheint mir auch die internationale Koordination. Es ist für den Einzelnen schwierig, die Vielz-ahl der Untersuchungen und Veröffentlichungen zu überblicken, vor allem, wenn es dazu der Kenntnis mehrerer Fremdsprachen bedarf. Dies ist ein zusätzlicher Faktor der Verständigungserschwerung. Die Fachzeitschriften bringen in ihren Literaturübersichten öfter Zusammenfassungen und Kurzberichte über Arbeiten und Untersuchungen, die in einer Fremdsprache veröffentlicht wurden. Hierbei scheint mir aber die Zahl, die Auswahl und die Qualität der Übersichten nicht immer optimal.

C. ZUSAMMENFASSUNG

In dieser Arbeit habe ich versucht, zusammenfassend den derzeitigen(bis September 1966)Wissensstand über den primären Megaureter darzustellen. Anhand einer Auswahl von Definitionen dieses Krankheitsbildes habe ich zunächst auf die Notwendigkeit einer einheitlichen Gruppierung hingewiesen, die die Voraussetzung für eine fruchtbare Diskussion darstellt. (BI). Nach einer Übersicht über die Vielzahl der Theorien zur Aetiologie und Genese des primären Megaureters (BII), habe ich diese anhand der embryologischen, anatomischen und physiologischen Grundlagen und anhand

der beim primären Megaureter gefundenen Abweichungen von der Norm diskutiert. Dabei bin ich zu dem Ergebnis gekommen, daß eine alleinige Ursache nicht mit Sicherheit feststellbar ist, daß die größte Wahrscheinlichkeit die Erklärung für sich hat, die ein Abflußhindernis in der Embryonalperiode annimmt, das infolge von Kompensationsmechanismen überwunden wird und im Verlauf des späteren Wachstums nicht mehr nachweisbar ist. Danach würde es sich beim primären Megaureter um das Ergebnis dieser Kompensationsvorgänge handeln. Die Vielzahl der Möglichkeiten eines Hindernisses und die unterschiedliche Stärke, sowie der unterschiedliche Zeitpunkt der Behinderung des Harntransportes wären eine gute Erklärung für die Vielzahl der Formen des primären Megaureters. Dabei muß die Möglichkeit beachtet werden, daß der so vorgeschädigte HL der Vielzahl der die Funktion des HL beeinträchtigenden Faktoren weniger Widerstand bietet, woraus Progredienz und Bedrohlichwerden des Zustandes resultieren (BIII). Anhand einer Fallübersicht und vieler Zahlen aus der Literatur wurde versucht, das Bild weiter zu klären und zu Einzelfragen Stellung zu nehmen. Dabei wurden erneut die Definitionsmängel, sowie die Ungenauigkeit der Berichterstattung deutlich (BIV).

Im Kapitel (BV) über die Diagnostik und Differntialdiagnose habe ich die verwendeten Methoden und die abzugrenzenden Krankheitsbilder zusammengestellt und wichtige Charakteristika erwähnt, die es erlauben, diese Krankheitsbilder auseinander zu halten. Daraus abgeleitet habe ich die Notwendigkeiten einer gründlichen Diagnostik, einer Verbesserung der Mittel und einer genormten Mindestdiagnostik. Das folgende Kapitel über die Therapie des primären Megaureters gibt Auskunft über die grundsätzlichen Möglichkeiten: Konservative Therapie, Harnableitung und plastische Wiederherstellung. Auf die genaue Darstellung der einzelnen Methoden habe ich verzichtet, aber das Grundsätzliche ihrer Zielsetzung und ihre Erfolge wurden anhand von Tabellen und Zahlen dargestellt. Es wurde dabei wieder die Notwendigkeit einer ausführlichen, kritischen Berichterstattung erkannt (BVI).

In einem letzten kurzen Beitrag schließlich wurde versucht, aus dem Vorangehenden die Möglichkeiten abzuleiten, die sich für eine Verbesserung der Erkenntnisse über den primären Megaureter meiner Meinung nach bieten (BVII).

Zur Methodik dieser Arbeit bliebe noch zu sagen, daß die Nebeneinanderstellung der Kurzauszüge, die die oft einander widersprechenden Ansichten der verschiedenen Autoren zeigen, auf die Diskussion hinweisen soll, die in den zahlreichen Einzelfragen herrscht, und daß ich ausdrücklich vermeiden wollte, ein Gebiet als eindeutig und geklärt darzustellen, auf dem so viele wichtige Fragen noch umstritten sind.

D. QUELLEN-NACHWEIS

Andreucci V.E. et al. 1964 The Megaureter in the picture of congenital dilatations of the urinary tract
Riv.Anat.Pat.Oncol.25 S. 363-396
Index-Medicus 1/1966

Bäcklund, Lars 1963 Experimental studies on pressure and contractility in the ureter.
Acta Physiologica Scandinavica Vol. 59
Suppl. 212 Uppsala 1963 86 S.

Bazinet H.P. 1964 Agenesis of the abdominal musculatur usf.
Union medicale Canada 93/1964, S.849-852.

Bettex, Marcel 1965 Über den VUR beim Säugling und Kind
Verlag Hans Huber Bern u. Stuttgart 1965.

Bischoff, P.F.u. Busch G. 1963 Fehler und Mißerfolge bei plastischen Operationen am HL.
Verh.dtsch.Ges.Urol.(Sdbd Z.Urol.)1962,110-132
Zentralorgan f.d.ges.Chir.172/173,S.296.

Bischoff, P. 1961/62 Beobachtungen über die Entstehung eines Megaureters
Urol.Internat.11:257-286,1961
Year-book of Urology 1961/62 Scott.

Bischoff, P. 1961 Fehler und Mißerfolge bei plastischen Operationen am HL.
Verh.dtsch.Ges.Urol.(Sdbd.Z.Urol.)1962 S.110-132

Bischoff, P. 1961 Betrachtungen zur Genese des Megaureters
Urol.int.Basel 11/1961 S. 257-286

Bischoff, P. 1961 Operative Behandlung des Megaureters.
The Journal of Urology 85/1961 S.268-274

Bischoff, P. 1961 Origin, clini cal experiences and treatment of urinary obstructions of the lower ureter in childhood.
The Journal of Urology 85/1961 S. 739-748

Bischoff, P. 1959 Mißbildungen und Entleerungsstörungen der oberen Harnwege im Kindesalter.
Verh.dtsch.Ges.Urol.(Z.Urol.Sdbd.)1958,S.29-68
Zentralorg.f.d.ges.Chir.155/1959 S. 229.

Bischoff, P. 1958 Zur chirurg. Behandlung des kindlichen Megaureters
Urologia internat. Basel 6,12-49/1958
Zentralorgan f.d.ges.Chir.152/1958, S.209

Boeminghaus, H. 1957 Beitrag zur Urologie im Kindesalter: Megaloureter und Megapyelon
Zeitschrift f. Urologie 50/1957,S.460-463

Boshamer, Kurt 1963 Mißbildungen der Ureteren
Lehrbuch der Urologie 6. völlig neu bearbeitete Auflage 1963, S. 55; S. 132-135

Boshamer, K. 1949 V. Mißbildungen der Nieren, Nierenbecken und HL
7. Primäre Dilatation des Harnleiters
Lehrbuch der Urologie 1949

Brandstäter, Peter 1957 Megaureter und Harnleiterostium-Stenose
Zeitschrift für Urologie 50/1957,S.174-176

Brinkmann, W. 1959 Über die Entstehung und Behandlung von Riesenblasen und Megaureteren.
Wien 2. - 7.9.1957
Verh.dtsch.Ges.Urol.(Z.Urol.Sdbd.)1958,S.66-69
Zentralorgan f.d.ges.Chir.154/155 1959, S.342

Brueziere,Jacques 1963 Les Megaureteres de'l enfant 30.9.1961
Ann. Chir. Infant 3, 36-41
Zentralorgan f.d.ges.Chir.177/1 1963,S.96

Budin Earl and Eichwald, Max 1961/62 Dauerspasmus des Ureters (Achalasie)
Radiology 75: 757-765 Nov. 1960
Yearbook of Urology 1961/62 Scott

Büscher, H.K. und Gaca A. 1960 Störungen der Harnleiterdynamik nach Ureterplastik mit Kontinuitätstrennung.
Zentralorgan f.d.ges.Chir.160/161 1960,S.311

Büscher, H.K. 1958 Mißbildungen an den oberen Harnwegen und ihre Folgezustände.
Medizinische Klinik 53/1958, S.867-870

Burkland, Carl E. 1958 Genetische und Umweltfaktoren bei Erkrankungen des urogenitalen Systems.
The Journal of Urology 79/1958

Burnham, J.P. and Farrer,John 1960 Resultate und Komplikationen der Bricker Prozedur bei 96 Pat.
The Journal of Urology 83/1960

Busch, H.G. 1961 Erfahrungen mit plastischen Operationen am Megaureter nach den Methoden von Bischoff.
Archiv für Klin.Chirurgie 299/1961/62,S.11-17

Campbell, M.F. 1963 Pediatric Urology = Kap. 39
Urinary Obstruction = Kap. 40 S. 1916-1938
Campbell Urology Vol. III 1963

Campbell, M.F. 1963 Kongenitale Erweiterung des oberen Harntraktes.
Campbell Urology Vol. II 1963, S. 1671-1675

Carlson,Hjalmar E. 1966 Urologic problems in Meningomyelocele
The Journal of Urology 95/1966, S.245-249

Carlson,Hjalmar E. 1954 The intrapsoas transplant of Megaloureter.
The Journal of Urology 72/1954, S.172-177

Carter, Rodmann D. and Goodman, A. David 1963 Nephrogenic Diabetes insipidus accompanied by massive dilatation of the Kidneys, Ureters and Bladder.
The Journal of Urology 89/1963,S.366-369

Caulk, John R. 1923 Megaloureter
The importance of the uretero vesical valve.
The Journal of Urology 9/1923, S.315-330

Cendron,J.(Paris) 1965 VUR beim Kind
Seit 1943 213 eigene Fälle
Zeitschrift für Kinderchirurgie und Grenzgebiete 4/1965, S. 525

Candron, J. 1962 Encyclopädie medico-chirurgicale No. 10-11.
Zentralorgan f.d.ges.Chir.168/169 1962,S.203

Chatterjee,Subir K. 1964 Giant Megaureter
British Journal of Urology 36, S.406-412
Edinburgh Sept.1964

Christensen,Erik, Roostgard;Kopenhagen 1964 Le reflux vesico-ureteral chez l'enfant (VUR beim Kind)
Ann. radiol. 5 S. 805 1962
Zeitschrift f. Urologie Bd. 57 1964,S.387

Cosma, D., Montanara A., Salomoni E. 1963 On pyeloureteral motor function in Kidney resection.
Urol.int.16: S. 319-340,1963

Cosma, D., Montanara A., Salomoni E. 1963 On pyeloureteral motor function in Kidney resection.
Urol.int. Basel 16: S. 319-340, 1963
Zentralorgan f.d.ges.Chir.182/2,1964,S.192

Cosma, D. 1964 Osservazioni röntgencinematografice et elettro-manometriche nelle idronephrosi da stenosi della giunzione pielo-ureterale.
Quad.Urol.12,285-296, 1962
Zentralorgan f.d.ges.Chir.179/1,1964,S.98

Damanski, M.	1963	Hydronephrose u. Hydroureter bei Paraplegie - eine klin. Studie. The Journal of Urology 89/1963
Davis, David M.; Zimskind, Paul D. and Paquet Jean P.	1963	Studies on urodynamics; New light on ureteral function. The Journal of Urology 90/1963, S.150-159
Davis, David M.	1962	Progress in urodynamics The Journal of Urology 87/1962,S.243-248 Zentralorgan f.d.ges.Chir.168/196,1962,S.305
Deuticke, P.	1962	Zur Frage des primären Megaureters Zeitschrift für Urologie 55/1962,S.241-245
Eckstein,H.B.	1965	Urinary diversion in children. A review of 148 pat. with special reference to the neurogenic bladder. Zeitschrift für Kinderchirurgie und Grenzgebiete 4/1965, S. 535
Eisenstaedt, J.S.	1926	Primary congenital Megaloureters. Arch. Surg. (Chicago) 13, S. 64, 1926
Emmet, John L. and Greene L.F.	1963	Neuromuskuläre Dysfunction des Ureters. Campbell Urology Vol. II 1963,Kap.31,S.1406-1504
Ferner, H.	1961	§ 51 Die Entwicklung der Niere u. des HL § 52 Sonderung der Kloake, Bildg.v.HB u. S. § 53 Entwicklung d. Geschlechtsorgane Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen, 5. Aufl. 1961 Ernst Reinhardt-Verlag, München/Basel,S.152-162
Fetter,Theodore R. Zimskind,Paul,D.	1963	Obstructive Uropathy Medical Clinics of North-America 47/1963, S. 1081-1094
Firstater, M.	1965	Boari's Operation for Treatment of Megaureter The Journal of Urology 93/1965,S.569-575
Grana, L.,et al.	1965	A new surgical procedure for the traetment of aperistaltic megaloureter. Amer.J.Surg.109,S.532-535,Apr.1965
Großmann, P.	1962	Die Bedeutung sogenannter Korkenzieherureteren für das frühe Kindesalter Zeitschrift für Urologie 55/1962,S.639-643

Gruber,Charles M.	1930	The function of the uretero-vesical valve and the experimental production of Hydroureters without obstruction. The Journal of Urology 23/1930,S.161-179
Hendren, W.H. (Boston)	1965	Ergebnisse der Antireflux-Op. Zeitschrift f. Kinderchirurgie und Grenzgebiete 4/1965, S. 517
Henning, N.	1964	Die idiopathische Oesophagusdilatation Dennig: Lehrbuch der inn.Med., 2. Band, 6. neubearb. Aufl. 1964, S. 13-15
Hinmann,Frank Jr.	1963	Obstruktion des Harntraktes Campbell Urology Vol. I, 1963,Kap.VIII,S.327 ff.
Homlund, R. und Furberg C.	1964	Untersuchungen zur Wirkung von Papaverin auf den gestauten Ureter. Zeitschrift für Urologie Bd. 57/1964,S. 633
Hovnanian, Aug.P.; Deleon P.Ponce and Narrath, P.	1964	Two techniques of uretero-vesical anastomosis. An experimental study. Journal of Urology 90/1963,S. 46-52 Zentralorgan f.d.ges.Chir.179/1,1964,S.98
Hukuhara Takesi, Namba Ryozi and Fukuda Hiroyuki	1964	The problem, whether the intramural ganglion cells play any role in the ureteral motility. The Japanese Journal of Physiology 14 pp. S. 188-196, 1964
Hukuhara Takesi, Namba Ryozi and Fukuda Hiroyuki	1964	The effects of the stimulation of extraureteral nerves on the ureteral motility of the dog. The Japanese Journal of Physiology 14/1964, S. 197-209
Hutch,John A.and Tanagho E.A.	1965	Etiology of non occlusive ureteral dilatation The Journal of Urology 93/1965,S.177-184
Hutch,JohnA., Miller Earl R. u. Hinman Frank Jr.	1963	Vesicoureteral Reflux: Role in Pyelonephritis. Am. J. Med. 34: 338-349, 1963 Year Book of Urology 1963-64 Grayhack,S.242
Irisawa Hiroshi and Kobayashi Makoto	1963	Effects of repetitive stimuli and temperature on Ureter action potentials. Japanese Journal of Physiology 13,S.421-430/1963
Irvine,Alan,H.	1959	Upper urinary tract dilatation in paraplegia British Journal of Urology 31,1959,S.47-52
Jacobson Bo. and Sundin Torsten	1963	Vesicoureteral Reflux following slitting of ureteral orifice. Acta clin. Scand.125: 261-266/1963 Year Book of Urol.1963/64,Grayhack S.247

Johnston, J.H. (Liverpool) 1965 Antireflux-Op. bei 69 Pat.
Zeitschrift f. Kinderchirurgie und Grenzgebiete 4/1965, S. 517/18

Johnston,J.H. 1964 VUR in the child
Clin.Pediat.(Philad.) 2, 72-80,1963
Zentralorgan f.d.ges.Chir.178/2,1964,S.194

Johnston, J.H. 1962 VUR: Its anatomic mechanism, causation, effects and treatment in the child.
Ann.Roy.Coll.Surgeons England 30,324-341,May 1962
Year Book of Urology Scott 1962-63, S.246

Kairis, Z. 1962 Entleerungsstörungen der oberen Harnwege.
Handbuch der Urologie Bd. VIII, 1962.

Kase, Stuart 1965 Eighteen years of ureterovesical obstruction with Hydronephrosis and Megaloureter in a solitary Kidney.
The Journal of Urology 94/1965,S.327-329

Kaufmann 1957 XV. Die Harnstauung und ihre Folgen für die Niere. Die Ursachen der Hydronephrose.
Spezielle path. Anat. II.Bd., I. Teil
Herausgeg.v.Prof.Dr.Martin Staemmler
11. und 12. Aufl. 1957

Kiil, Frederik 1963 Physiologie des Nierenbeckens und Harnleiters.
Campbell Urology Vol. I.Kap.III,S.81-117,Aufl.1963

Körner,F. 1965 Der Verschluß und Öffnungsmechanismus des Ureterostiums.
(20.Tag.Wien 16.-19.IX.1963)
Verh.dtsch.Ges.Urol.(Sdbd.Z.Urol.) 1965,S.259-266

Körner, F. 1961 Die Maydl'sche Operation zur Behandlung der Blasenektopie.
Archiv f. Klin. Chir.298/1961,S.635-638

Kucera,J. and Doubravsky, J. 1962/63 Functional urographic investigations of the upper urinary passage by the help of seriography with special regard to condition after resection of the pelviureteral obstruction.
Zentralorgan f.d.ges.Chir.170/171,1962/63,S.305

Kuma, H.U. 1963 Ureterimplantationen und Spätergebnisse.
Zeitschrift f. Urologie 56/1963,S.559-565

Landau,Stanl.J. 1963 Ureteroneocystostomy: a review of 72 cases with a comparison of two techniques.
J. Urol. 87,343-49
Zentralorg.f.d.ges.Chir. 172/173,1963,S.296

Lassrich, A. 1966 Problem of the primary Megaureter.
Ann. Radiol. Paris 9: S.41-47

Lattimer, J.K. 1964 New Physiological Testing Methode availabe to urologists.
JAMA 188/2, S. 133-135, 1964

Lattimer, J.K. 1958 Kongenitales Fehlen der Bauchmuskulatur und gleichzeitige Anomalien des urogenitalen Systems.
The Journal of Urology 79/1958.

Lazarus,Joseph A. and Ricci,Mario W. 1953 Idiopathic segmental ureteral ectasia in a congenital solitary Kidney.
The Journal of Urology 69/1953,S.222-230

Leibowitz,Sidney and Bodian,Martin 1963 A study of the vesical ganglia in children and th relationship to the Megaureter-Megacystis-syndrom and Hirschsprungs disease.
J. Chin. Path. 1963, 16, S. 342-350

Lewis,Evan L. and Cletsoway R.W. 1956 Megaloureter
The Journal of Urology 75/1956,S.643-649
Zentralorg.f.d.ges.Chir.144/1956,S.254

Lich,Robert Jr. and Howerton,L.W. 1963 Der Ureter (Innervation)
Campbell Urology Vol.I.1963,Kap.I.,S.15-19

Lision, M. (Niort) 1965 Méga-uretère et chirurgie conservatrice
J.Urol.Nephrol. (Paris),71: 650-652

Lutzeyer, W. 1963 Harnleiterdruckmessung. Eine zusätzliche Methode zur diagnostischen Erfassung d. Harnleiterfunktion.
Urol.int.(Basel) 16: S.1-15,1963

Lutzeyer, W. 1963 Harnleiterdruckmessung. Eine zusätzliche diagnostische Methode zur Erfassung der Harnleiterfunktion.
Urol.Int.(Basel) 16, 1-15,1963
Zentralorg.f.d.ges.Chir.179/2,1964,S.216

Melick,W.F.; Naryka J.J. and Schmidt,J.H. 1961 Experimental studies of ureteral peristaltic patterns in the Pig.
II. Myogenic activity of the pig ureter.
The Journal of Urology 86/1961

Melick, W.F. and Naryka J.J. 1960 Druckuntersuchungen am normalen und am nicht normalen Ureter unter Verwendung des "strain-gauge".
The Journal of Urology 83/1960,S.267-276

Michailowski E.u. Modelski W. 1962 Die angeborene Hydronephrose u.d.Nierensteinleide
Zeitschrift f. Urologie 55/1962,S. 59-61

Michie, A.J. (Philadelphia)	1965	Ergebnisse von Antireflux-Op. Zeitschrift für Kinderchirurgie und Grenzgebiete 4/1965, S. 517/18.
Mills,A.et al.	1965	Megaureter Centr.Afr.J.Med.11: S.150-151
Monnier, Marcel	1963	Physiologie des vegetativen Nervensystems. Physiologie und Pathophysiologie des vegetativen Nervensystems. I. Physiologie, S. 57,61,67,68.
Murnaghan, G.F.	1959	The dynamics of the renal pelvis and ureter with reference to congenital hydronephrosis. Brit.J.Urol.30,321-329, 1958 Zentralorg.f.d.ges.Chir.153, 1959, S.227
Murnaghan, G.F.	1959	The mechanismus of congenital hydronephrosis with refernce to the factors influencing surgical treatment. Am.Roy.Coll.Surg.23,25-46, 1958 Zentralorg.f.d.ges.Chir.154/155,1959,S.93
Murphy, et al.	1958	Das lymphatische System der Niere. The Journal of Urology 80/1958
Nesbit, Reed,M.and Withycombe,John,F.	1954	The problem of primary Megaloureter. The Journal of Urology 72/1954,S.162-171
Ockerblad, Nelse F.	1925	Congenital dilatation of the Ureter. The Journal of Urology 13/1925,S.325-328
Östling, Karl	1942	The genesis of hydronephrosis, Particularly with regard to the changes at the ureterpelvic junction. Acta Chir. Scand.Vol.LXXXVI Suppl.72,Stockholm 1942,S. 1-122
Ormond, John K.	1953	Megaloureter and related conditions in children: Report of 6 cases. The Journal of Urology 70/1953,S.171-179
Papadodimas N. (Paris)	1965	Analyse de 72 cas de mèga-uretères J.Urol.Nephrol.(Paris) 71,S.607-615
Paquin,Albert J.Jr. Smith,Lester,Leigh and Ochsner,Mims, Gage	1962	Strabismus, ureteral reduplication and Megacystis. The Journal of Urology 87/1962,S.131-133
Paquin,Albert J.Jr. Marshall,Viktor,F. and McGovern,J.H.	1960	The Megacystis syndrome. The Journal of Urology 83/1960,S.634-646

Parkkulainen, Helsinki	1965	Anti-VUR-Op. bei 13 Pat. (18 HL) Zeitschrift für Kinderchirurgie und Grenzgebiete 4/1965, S.517/18
Perrin, J.	1960/61	Traitment des méga-uretères J. Urol.Nephrol.76.S.105-121,1961 (Vortrag 1960!)
Perrin, J.	1960	Les Mega-ureteres non obstructivs. Ped-iatrie 15, S. 855-863
Petkovic, S.	1959	Versuche zur Behandlung des Megaureters Wien 2. - 7.9.1957 Verh.dtsch.Ges.Urol.(Z.Urol.Sdbd.) 1958,S.69-75 Zentralorgan f.d.ges.Chir.154/155,1959,S.343
Pieper, A.	1951	Neue Untersuchungsergebnisse über Ganglienzellen, sensible Nervenfasern und vegetative Geflechte in der Wandung des Ureters. Zeitschrift für Urologie 44/1951,S.576-587
Pieper A.	1951	Beitrag zur Nervenversorgung des Ureters. Zeitschrift für Urologie 44/1951, S.17-23
Posth, H.-E.	1961	Die operative Behandlung des Megaureters. Archiv f. Klin.Chir.298/1961,S.619-623
Pschyrembel	1959	Klinisches Wörterbuch Hydroureter, Megaureter, Chagas'sche Krankheit.
Puhl, H.	1934	Die primäre Dilatation des Harnleiters. Zeitschrift f. Urologie 28/1934,S.256-278/328-346
Rauber-Kopsch	1929	Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen. Der Harnleiter. Abteilung 4 Eingeweide 13. Auflage,Georg Thieme Verlag-Leipzig,S.255-258
Rose, Robert S. and Smith John P.	1963	Hydronephrosis in infants with meningomyelocele: Its early recognition. The Journal of Urology 90/1963, S.129-132
Ross, J.Cosbie	1960	Funktionelle Störungen Neuromuskular dysfunction and Paraplegia B. Neural Disturbances of the ureter Handbuch der Urologie Bd. XII 1960, S.63-65
Ruland, L.	1956	Zur Innervation des Nierenbeckens und des HL bei tonogenen Funktionsstörungen. Zeitschrift f. Urologie 49/1956,S.697-717
Ruland, L.	1956	Die Bedeutung des peripheren vegetativen Nervensystems für die Entstehung erworbener, dystonischer Harnblasen. (Megacystis) Zeitschrift f. Urologie 49/1956,S. 197

Rutishauser, G. und Graber P.	1963	Zur Harnwegsdynamik bei wechselndem Urinfluß. Urol. int. Basel 16: S. 16-29, 1963
Rutishauser, G. und Graber P.	1963	Zur Harnwegsdynamik mit wechselndem Urinfluß. Urol. int. Basel 16,16-29,1963 Zentralorg.f.d.ges.Chir.182/3,1964,S.327
Rutishauser, G. und Graber P.	1962	Beobachtungen bei akuter Ureterstauung im klinischen Modellversuch. Zeitschrift f. Urologie 55/1962, S.537-542
Rutishauser, G.	1962	Beitrag zur Pathophysiologie der Harnwegsdynamik beim Querschnittsgelähmten. Schweizerische Med.Wschrft.49/1962,S.1592-1597
Samellas, William, Le Veen,Harry H.	1964	Effect of Alteration of Serum-Potassium on ureteral Peristalsis. JAMA 188/1964, S. 76-78
Slater, Gregory S.	1957	Ureteral atresia producing giant hydroureter. The Journal of Urology 78/1957, 135-137 Zentralorg.f.d.ges.Chir. 149/1958, S. 258
Staehler,Werner Prof.Dr.,Tübingen	1959	Abflußstörungen an den Harnwegen Megaureter Klinik u. Praxis der Urologie Bd. I, 1959, S. 493, S. 95
Stein,Jerome and Weinberg,Sidney R.	1962	A histologic study of the normal and dilated ureter. The Journal of Urology 87/1962, S. 33-38 Zentralorg.f.d.ges.Chir.170/171,1962/63,S.305
Stephens,F.Douglas and Lenaghan Dan.	1962	Anatomic basis and dynamics of vesicoureteral reflux. The Journal of Urology 87/1962,S.669-680 Year Book of Urology Scott 1962-63, S.264-267
Stephens,F.Douglas	1957	Treatment of Megaureters by multiple micturition. Austral.a.New Zealand J. Surg. 27,1957,S.130-134 Zentralorg.f.d.ges.Chir.150/1958, S. 352
Stolpmann, Hans-Jochen	1961	Untersuchungen zum Problem des Megaureters. Zeitschrift f. Urologie 54/1961,S.325-331
Swenson O.; Fisher, John H. and Smyth,Brian T.	1959	Studies of normal and abnormal ureteral peristalsis by manometrie tracings in 213 patients. M.J. Australia 2:805-806, Nov. 1959 Year Book of Urology 1960-1961 Scott,S. 210
Swenson O. and Smyth, Brian T.	1959	Aperistaltischer Megaloureter. Behandlung durch bilaterale Hautureterostomie. The Journal of Urology 82/1959

Swenson O., Fisher J.H. and Cendron, J.	1956	Megaloureter: Investigation as to the cause and report on the results of newer forms of treatment. Surgery St. Louis 40, 223-233/1956 Zentralorg.f.d.ges.Chir.145,1957,S.87
Swenson O., McMahon E., Jaques, W.E. Campbell,James S.	1952	A new concept of the etiology of megaloureters. The New England J. of Med. Vol. 246, 1952, S. 41 ff.
Tanagho, Hutch et al.	1965	Primary Reflux: Exp. studies of its etiology. J. of Urol. 93/1965, S. 165-176
Tanagho, Emil A. and Pugh R.C.B.	1963	The anatomy and function of the ureterovesical junction. Brit. J. of Urology 35/1963, S.151-165
Tanagho, Emil A. and Pugh R.C.B.	1963	The anatomy and function of the ureterovesical junction. Brit. J. Urol. 35, 151-165, 1963 Zentralorg. f.d.ges.Chir.177/3, 1963
Toniolo, L.B. e Macchitella, E.	1963	Le megasindromi: II. Il megauretere Chir.Pat.sper.11,112-127/1963 Zentralorg.f.d.ges.Chir.184/1965,S.96-97
Torbey, Khalil and Leadbetter, Wyland, F.	1964	Innervation of the bladder and lower ureter. Studies of pelvic nerve section and stimulation in the dog. The Journal of Urology 90/1963,S.395-404 Zentralorg.f.d.ges.Chir.182/2,1964,S.195
Tormene, A., Millini R. and Zangrando O.	1963	The role of the lymphatic system of the kidney in the physiopathology of ureteral obstruction. Urol. int. Basel 16: S. 341-352, 1963
Valadka,Bronius; Cottrel,Thomas L.C. and Lloyd Frederick A.	1960	Significance of VUR: Analysis of 100 Cystograms in paraplegics. Am. J. Surg. 100, 527-29, Okt. 1960 Year Book of Urology Scott 1960-61,S.212
Vuorinen, P.	1961	Anomalies and malformations of the upper urinary tract detected at intravenous urography in a series of 2000 pat. Annales Chirurgiae et Gynaekolgiae Fenniae 50/1961, S.407-413
Wallraff,Joseph	1962	b.) Die harnableitenden Organe. S. 98 Leitfaden der Histologie des Menschen 5. Neubearb.u.erw.Auflage 1962 Urban und Schwarzenberg

Weber, Herbert F.J.	1958	Die neurovegetativen Funktionsstörungen des Urogenitalsystems. Wien-Springer-Verlag 1958, S. 80-91
Weber, W. und Dathe G.	1964	Klinische und röntgenologische Betrachtungen zur Atiologie und Pathologie des Megaureters. Radiologe 3/4, 1964, S. 50-56
Weinberg, S.R.	1962	Applicatio of physiologic principles to surgery of the ureter. Amer.J.Surg. 103, 549-54, 1962 Zentralorg.f.d.ges.Chir.172/173,1963,S.91-92
Weinberg, S.R. and Hoffmann, Brian, F.	1961	Extraluminal electrode for recording action potentials of ureter in situ. J. Appl.Physiol 16: 933-934, 1961 Year Book of Urology Scott 1961-1962,S.242
Weinberg, S.R. and Maletta,Th.	1961	Messung der Peristaltik des Ureters und deren Abhängigkeit von Medikamenten. J.A.M.A. 175: 109-112, 7. Jan. 1961 Year Book of Urology 1961-1962 Scott
Williams, D.J.	1963	Abnormalities of the genitourinary system - Megaureter. Congenital abnormalities in infancy - Ed. by A.P. Norman 1963, S. 212
Williams, D.J.	1960	Megaureter Modern Trends in Urology (II.ser.) Ed. by Sir Eric Riches, Kap. 14 Butterworths, London 1960
Wrenn, Earl, L.	1963	Proposed operation for megaloureter Surgery 54 No. 6/1963, S. 950-952
Wosnitzer, Morey and Lattimer,J.K.	1960	Vergleich dauernder Nephrostomie mit dauernder HL-Haut-Anastomose. The Journal of Urology 83/1960

Es ist mir eine ångenehme Pflicht,

Herrn Professor Dr.med. G. Hegemann

für die Übernahme des Referates zu danken.

Ferner schulde ich Dank
Herrn Professor Dr.med. A. Sigel
für die freundliche Überlassung des
Themas, sowie für die vorzügliche
Unterstützung mit Rat und Tat.

L E B E N S L A U F

Als Sohn des Maurermeisters Max Stammberger und seiner Ehefrau Erni, geb. Schwenk wurde ich am 12.10.1937 in Mönchröden bei Coburg geboren. Ich besuchte die Volksschule in Mönchröden und später das Gymnasium Casimirianum in Coburg. Abitur 18.7.1957. Am 16.10.1957 trat ich als Soldat auf Zeit in die Bundeswehr ein. Nach Bestehen der Offiziersprüfung an der Heeresoffiziersschule in München wurde ich am 6.10.1959 zum Leutnant befördert. Weitere Garnisonen waren Koblenz, Munsterlager und Kassel. Ablauf meiner Verpflichtung am 15.10.1960, Entlassung als Leutnant der Reserve. Im Wintersemester 1960/61 schrieb ich mich als Student der Medizin an der Universität Erlangen ein. Die naturwissenschaftliche Vorprüfung bestand ich im Herbst 1961, die ärztliche Vorprüfung im Frühjahr 1963. Das klinische Studium begann ich ebenfalls in Erlangen, setzte es im 7. und 8. Semester in Wien fort und kam wieder nach Erlangen zurück, wo ich auch am 6.10.1966 das medizinische Staatsexamen bestand. Meine Medizinalassistentenzeit beginne ich an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen am 15.11. 1966.

BUCH- UND FOTODRUCK
LUDWIG MÜLLER
ERLANGEN FAHRSTR. 5